

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**EFFECTOS DEL MODO VENTILATORIO UTILIZADO
DURANTE LA VENTILACIÓN UNIPULMONAR EN LA
OXIGENACIÓN ARTERIAL INTRAOPERATORIA Y
POSTOPERATORIA:**

**Ventilación controlada por Volumen frente a
Ventilación controlada por Presión.**

TESIS DOCTORAL

PATRICIA CRUZ PARDOS

MADRID 2.012

A mi marido y mis hijos

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ignacio Garutti, gracias a él empezó mi interés por la anestesia en cirugía torácica y por la investigación clínica. Por su paciencia, su docencia continua y su ayuda prestada desde mis inicios en la anestesia para que yo aprendiera esta materia que tanto él domina. Por su amistad.

Al Prof. Fernando Gilsanz, sin su ayuda, consejos y amplio conocimiento no habría sido posible la realización de este trabajo.

A mis compañeros del Hospital “Gregorio Marañón” Dr. Luis Olmedilla, Dr. Francisco de la Gala y Dra. Patricia Piñeiro. Gracias porque a pesar de vuestro trabajo siempre tuvisteis un rato para ayudarme en la recogida de los datos de los pacientes.

Al servicio de Cirugía Torácica del Hospital “Gregorio Marañón” porque sin ellos no podría haber realizado este trabajo.

A José M^a Bellón, estadístico de la Unidad de Investigación del Hospital “Gregorio Marañón”, por su paciencia y porque gracias a su dedicación hizo posible que toda la información recogida quedara reflejada en unos resultados estadísticos.

A mis compañeras Dra. Carmen Fernández, Dra. Ángeles de Miguel y Dra. Begoña Quintana porque siempre me animaron a concluir este trabajo.

A mis padres y mis hermanos por estar ahí siempre incondicionalmente, por su confianza, por su ánimo.

A mi marido, por su cariño y apoyo en todo momento. Gracias por escucharme y animarme.

A mis hijos por haber nacido.

ABREVIATURAS

- AET	Anestesia epidural torácica
- ASA	American Society Anesthesiologists
- BIS	Índice biespectral
- CO ₂	Dióxido de carbono
- CPAP	Presión positiva continua en la vía aérea
- CRF	Capacidad residual funcional
- CVF	Capacidad vital forzada
- DLCO	Difusión de monóxido de carbono
- DT	Desviación típica
- EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- EtCO ₂	Dióxido de carbono teleespiratorio
- FC	Frecuencia cardíaca
- FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno
- FNT α	Factor de necrosis tumoral alfa
- Hb	Hemoglobina
- IC	Índice cardíaco
- IT	Índice de Tiffeneau
- iv	Intravenosa
- IVS	Índice de volumen sistólico
- LPA	Lesión pulmonar aguda
- PA	Presión arterial
- PaCO ₂	Presión arterial de dióxido de carbono
- PAD	Presión arterial diastólica
- PAM	Presión arterial media

- PAO_2	Presión alveolar de oxígeno
- PaO_2	Presión arterial de oxígeno
- PAO_2-PaO_2	Diferencia alveolo-arterial de oxígeno
- PAS	Presión arterial sistólica
- PEEP	Presión positiva teleespiratoria
- PiO_2	Presión inspirada de oxígeno
- Pmax	Presión máxima inspiratoria
- Pmedia	Presión media en vía aérea
- Ppico	Presión inspiratoria pico en vía aérea
- Pplateau	Presión plateau en vía aérea
- PVC	Presión venosa central
- $PvcO_2$	Presión de oxígeno en sangre venosa central
- PvO_2	Presión de oxígeno en sangre venosa mixta
- Qs/Qt	Shunt intrapulmonar
- Relación I:E	Relación inspiración:expiración
- R_i	Resistencia inspiratoria
- RNIs/ROI	Radicales libres de nitrógeno y oxígeno
- SDRA	Síndrome de distrés respiratorio del adulto
- SpO_2	Saturación periférica de oxígeno
- $SvcO_2$	Saturación de oxígeno en sangre venosa central
- UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
- URPA	Unidad de Recuperación Postanestésica
- VCP	Ventilación controlada por presión
- VCV	Ventilación controlada por volumen

- VD/V_t Espacio muerto
- VEF_1 Volumen espirado forzado en el primer segundo
- V_i Flujo inspiratorio
- V_{1P} Ventilación unipulmonar
- V/Q Ventilación/Perfusión
- VVS Variación de volumen sistólico
- $ZEEP$ Ausencia de PEEP

RESUMEN

El objetivo principal de este estudio ha sido investigar la relación existente entre el modo ventilatorio utilizado durante la ventilación unipulmonar (ventilación controlada por volumen: VCV o ventilación controlada por presión: VCP) en la oxigenación arterial intraoperatoria y postoperatoria precoz, así como en la morbilidad postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar.

Se trata de un ensayo clínico prospectivo y aleatorizado realizado en un total de 161 pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar con una duración mínima de la ventilación unipulmonar de una hora. Los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos dependiendo del modo ventilatorio utilizado durante la ventilación unipulmonar: VCV o VCP. En los pacientes del grupo VCV durante la ventilación unipulmonar se utilizó un volumen corriente de 8 ml/kg, una FiO_2 de 1 y una frecuencia respiratoria para mantener una $PaCO_2$ de 35 mmHg; y en el grupo VCP se utilizó una presión inspiratoria máxima para aportar un volumen corriente de 8 ml/kg, una FiO_2 de 1 y una frecuencia respiratoria para mantener una $PaCO_2$ de 35 mmHg.

Recogimos los valores de presiones en vía aérea y gasometrías arterial y venosa al inicio de la ventilación bipulmonar, a los 20, 30 y 40 minutos de iniciada la ventilación unipulmonar y al final de la cirugía. También obtuvimos la relación PaO_2/FiO_2 a las 4 horas y a las 24 horas de la llegada del paciente a la Unidad de Recuperación Postanestésica. Recogimos los datos de mortalidad, así como de las complicaciones en los primeros 30 días postoperatorios.

Durante la ventilación unipulmonar, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de estudio en los valores de oxigenación arterial, shunt intrapulmonar y en las presiones media y plateau; aunque la

presión pico fue mayor en el grupo VCV ($p < 0,001$). No hubo tampoco diferencias en la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 4 y 24 horas postoperatorias; así como en la incidencia de complicaciones postoperatorias. Al clasificar a los pacientes de acuerdo al índice de Tiffeneau preoperatorio ($\geq 70\%$ o $< 70\%$), no encontramos diferencias en la oxigenación intraoperatoria y postoperatoria entre los pacientes en los que se utilizó VCV frente a los pacientes en los que se utilizó VCP para cada uno de los grupos de índice de Tiffeneau. Sin embargo los pacientes del grupo VCP y VCV con un índice de Tiffeneau $\geq 70\%$ tenían una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ media a las 4 horas postoperatorias mayor de 300 mientras que los pacientes con un índice de Tiffeneau $< 70\%$ presentaban una relación media menor de 300 tanto en los que se utilizó VCV como VCP.

Podemos concluir con este estudio, que la VCV o la VCP durante la ventilación unipulmonar, manteniendo constante el volumen corriente, son similares en términos de oxigenación arterial intraoperatoria y postoperatoria precoz. Además, independientemente del modo ventilatorio utilizado durante la ventilación unipulmonar, mientras los parámetros ventilatorios sean los adecuados no parece que el modo ventilatorio influya en la morbilidad postoperatoria.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1.- Ventilación unipulmonar	2
1.1 Factores que influyen en la oxigenación intraoperatoria	2
1.1.1 Vasoconstricción pulmonar hipóxica	2
1.1.2 Otros factores	5
- el efecto de la gravedad y de la postura quirúrgica	5
- el lado de la cirugía	6
- las maniobras quirúrgicas	7
1.1.3 Factores predictivos de hipoxemia intraoperatoria	8
1.2 Tratamiento de la hipoxemia intraoperatoria	9
1.2.1 Volúmenes corrientes durante la ventilación unipulmonar	9
1.2.2 FiO ₂	11
1.2.3 Presión positiva continua en el pulmón no dependiente (CPAP)	11
1.2.4 PEEP	12
1.2.5 Estrategias de reclutamiento pulmonar	16
1.2.6 Tratamiento farmacológico	18
1.2.7 Otras alternativas terapéuticas	19
2.- Tipos de ventilación mecánica: Ventilación controlada por volumen- Ventilación controlada por presión	22
2.1 Ventilación controlada por volumen	22
2.2 Ventilación controlada por presión	23
2.3 Comparación de ambos modos ventilatorios en la oxigenación arterial	32
3.- Lesión pulmonar aguda postoperatoria (LPA)	35
3.1 Definición - Incidencia	35
3.2 Fisiopatología	36

3.3 Factores que influyen en la aparición de LPA tras cirugía de resección pulmonar	40
3.3.1 La ventilación unipulmonar	41
3.3.2 Duración de la ventilación unipulmonar	45
3.3.3 Fluidoterapia administrada	46
3.3.4 Técnica anestésica	47
3.3.5 Otros factores intraoperatorios	48
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	51
MATERIAL Y MÉTODO	54
1.- Diseño	55
2.- Muestra	55
2.1. Criterios de inclusión	55
2.2. Criterios de exclusión	55
3.- Pacientes	56
4.- Método	56
4.1. Técnica anestésica	57
4.1.1. Técnica ventilatoria de los pacientes del grupo VCV	62
4.1.2. Técnica ventilatoria de los pacientes del grupo VCP	64
4.2. Desarrollo del estudio	64
4.2.1 Mediciones	64
4.2.2 Protocolo experimental	67
5.- Análisis de la morbi-mortalidad postoperatoria	69
5.1 Días de estancia postoperatoria en URPA	70
5.2 Días de estancia postoperatoria intrahospitalaria	70

5.3 Número de pacientes que requirieron reingresar en la Unidad de Reanimación y la causa	70
5.4 Mortalidad intrahospitalaria	71
5.5 Mortalidad en el primer mes del periodo postoperatorio	71
5.6 Mortalidad entre el primer y el sexto mes del periodo postoperatorio	71
5.7 Complicaciones postoperatorias	71
5.7.1 Neumonía	72
5.7.2 Arritmias	72
5.7.3 Atelectasia	72
5.7.4 Accidente cerebrovascular agudo	72
5.7.5 Tromboembolismo pulmonar	72
5.7.6 LPA/SDRA e insuficiencia respiratoria postoperatoria	73
5.7.7 Infección de la herida quirúrgica	73
5.7.8 Fuga aérea persistente	73
5.7.9 Fístula broncopleuraleal	73
6.- Análisis del efecto del modo ventilatorio usado en V1P en la oxigenación arterial dependiendo de las características pulmonares basales de los pacientes	74
7.- Tratamiento estadístico	75
7.1. Variables preoperatorias analizadas	75
7.2. Variables intraoperatorias analizadas	75
7.3. Variables postoperatorias analizadas	77
7.4. Análisis estadístico	78

RESULTADOS	80
1.- Valores preoperatorios y quirúrgicos de las variables analizadas	81
2.- Comparación de ambos modos ventilatorios en los resultados intraoperatorios	86
2.1. Presión arterial de oxígeno	86
2.2. Saturación arterial de oxígeno	87
2.3. Shunt intrapulmonar	88
2.4. Presión arterial de CO ₂ , EtCO ₂ y espacio muerto	89
2.5. Presiones en vía aérea	91
2.6. Distensibilidad pulmonar	93
2.7 Índice de “hiperpresión ventilatoria”	93
2.8. Resultados hemodinámicos	96
2.9. Requerimientos de efedrina	96
3.- Comparación de ambos modos ventilatorios en los resultados postoperatorios	98
3.1. Oxigenación postoperatoria	98
3.1.1. Oxigenación a las 4 horas postoperatorias	98
3.1.2. Oxigenación a las 24 horas postoperatorias	99
3.2. Morbimortalidad postoperatoria	102
3.2.1 Complicaciones postoperatorias médicas	103
3.2.2 Complicaciones postoperatorias quirúrgicas	106
3.2.3. Estancias hospitalarias	107
3.2.4. Reingresos en la Unidad de Reanimación	108
3.2.5. Mortalidad postoperatoria	110

4.- Influencia del patrón respiratorio preoperatorio en el efecto del modo ventilatorio usado en V1P sobre la oxigenación arterial	111
4.1. Resultados preoperatorios - intraoperatorios	111
4.2. Resultados postoperatorios	114
5.- Validación del Índice de “Hiperpresión Ventilatoria”	117
DISCUSIÓN	120
1.- Comparación de ambos modos ventilatorios en los resultados intraoperatorios	121
2.- Comparación de ambos modos ventilatorios en la oxigenación postoperatoria y en la morbi-mortalidad de causa pulmonar	135
3.- Limitaciones	144
CONCLUSIONES	146
BIBLIOGRAFÍA	148

ÍNDICE DE TABLAS Y

FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Diferencias entre la VCV y la VCP	página 32
Tabla 2	Características demográficas de los pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar	página 81
Tabla 3	Distribución por grupos de la variable consumo de alcohol preoperatorio	página 82
Tabla 4	Comparación de datos de la gasometría arterial basal y espirometría preoperatoria	página 83
Tabla 5	Distribución por grupos de la variable tipo de cirugía	página 84
Tabla 6	Datos intraoperatorios en ambos grupos	página 85
Tabla 7	Datos de oxigenación e intercambio gaseoso durante el periodo intraoperatorio. Comparaciones entre grupos e intragrupo	página 90
Tabla 8	Datos de presiones en vía aérea y de distensibilidad pulmonar intraoperatorios. Comparaciones entre grupos e intragrupo	página 95
Tabla 9	Datos hemodinámicos intraoperatorios. Comparaciones entre grupos e intragrupo	página 97
Tabla 10	Gasometría arterial a las 4 horas postoperatorias (URPA 1)	página 99
Tabla11	Gasometría arterial a las 24 horas postoperatorias (URPA 2)	página 100
Tabla 12	Número de pacientes que tuvieron alguna complicación postoperatoria	página 103
Tabla 13	Número de pacientes con alguna complicación postoperatoria médica	página 103

Tabla 14	Número de pacientes con alguna complicación postoperatoria quirúrgica	página 107
Tabla 15	Estancia hospitalaria postoperatoria en los dos grupos	página 108
Tabla 16	Número de reingresos en la Unidad de Reanimación	página 108
Tabla 17	Causas de reingreso en la Unidad de Reanimación	página 109
Tabla 18	Distribución de los pacientes según los resultados del índice de Tiffeneau preoperatorio	página 111
Tabla 19	Datos de oxigenación durante el periodo intraoperatorio. Comparaciones entre grupos	página 112
Tabla 20	Datos de mecánica pulmonar durante el periodo intraoperatorio. Comparaciones entre grupos	página 113
Tabla 21	Oxigenación a las 4 y 24 horas postoperatorias	página 115
Tabla 22	Índice de “hiperpresión ventilatoria” según los grupos de PaO_2/FiO_2 a las 24 horas postoperatorias	página 118
Tabla 23	Correlación entre la $P_{plateau}$, duración de VIP y la relación PaO_2/FiO_2 en URPA	página 119
Tabla 24	Principales estudios que comparan la VCV con la VCP durante la VIP	página 126

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Curvas de distensibilidad estática del pulmón dependiente durante la V1P	página 15
Figura 2	Curvas volumen-tiempo, flujo tiempo y presión-tiempo en la VCV y en la VCP	página 25
Figura 3A	Curva flujo-tiempo en la VCP	página 26
Figura 3B	Curva flujo-tiempo en la VCP cuando el tiempo inspiratorio es corto	página 26
Figura 4	Lado de la cirugía	página 84
Figura 5	Valores de PaO_2 intraoperatorios en ambos grupos	página 86
Figura 6	Porcentaje de disminución de la PaO_2 en ambos grupos	página 87
Figura 7	Valores de Q_s/Q_t intraoperatorios en ambos grupos	página 89
Figura 8	Cambios en las presiones pico con el inicio de la V1P	página 91
Figura 9	Cambios en las presiones plateau con el inicio de la V1P	página 92
Figura 10	Cambios en la presión media con el inicio de la V1P	página 93
Figura 11	Índice de “hiperpresión ventilatoria” en ambos grupos	página 94
Figura 12	Grupos PaO_2/FiO_2 a las 24 horas postoperatorias	página 101
Figura 13	Presión plateau durante la V1P en los diferentes grupos de PaO_2/FiO_2 a las 24 horas postoperatorias	página 102
Figura 14	Valores de PaO_2/FiO_2 a las 24 horas postoperatorias en pacientes reingresados o no en la Unidad de Reanimación	página 109
Figura 15	PaO_2/FiO_2 a las 24 horas postoperatorias en los distintos grupos de estudio	página 115

ÍNDICE DE FÓRMULAS

Fórmula 1	Fórmula del contenido arterial de oxígeno	página 20
Fórmula 2	Fórmula del flujo inspiratorio máximo	página 27
Fórmula 3	Fórmula del volumen corriente	página 27
Fórmula 4	Fórmula de la presión media en vía aérea durante la VCP	página 30
Fórmula 5	Cálculo de la presión media alveolar en VCP	página 30
Fórmula 6	Shunt intrapulmonar	página 67

INTRODUCCIÓN

1.- VENTILACIÓN UNIPULMONAR

El procedimiento anestésico para la cirugía torácica de resección pulmonar se caracteriza porque presenta una serie de implicaciones que lo diferencian del resto. Una de ellas es la necesidad de mantener un adecuado campo quirúrgico para lo cual se requiere el colapso del pulmón intervenido, realizando una ventilación unipulmonar (VIP). Como consecuencia de esto, se va a producir una alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) que va a ser responsable de la aparición de hipoxemia intraoperatoria. Además, el pulmón dependiente (pulmón declive) está predispuesto al colapso durante la espiración lo cual favorece el empeoramiento en la relación V/Q . A pesar de esto, actualmente la incidencia de hipoxemia está disminuyendo en cirugía torácica.

1.1 Factores que influyen en la oxigenación intraoperatoria

Múltiples factores influyen en la oxigenación arterial durante la VIP, principalmente la vasoconstricción pulmonar hipóxica, la gravedad y otros factores locales.

1.1.1 Vasoconstricción pulmonar hipóxica

Durante la VIP solo un pulmón es ventilado y ambos son perfundidos. La oxigenación de la sangre, así como la eliminación del dióxido de carbono (CO_2), se realizan a través de un solo pulmón. Como consecuencia de ello se produce un aumento del gradiente alveolo-arterial de O_2 con disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2), que se manifiesta en el paciente anestesiado como una caída paulatina de la saturación periférica de oxígeno (SpO_2) al poco tiempo de iniciada la VIP. La perfusión

del pulmón no ventilado conduce inevitablemente al aumento del shunt transpulmonar derecha- izquierda (Q_s/Q_t) con alteración de la oxigenación y ocasionalmente a hipoxemia. La incidencia de hipoxemia ha ido disminuyendo con el paso del tiempo, oscilando en la actualidad entre el 2-10%, debido fundamentalmente a la mejoría de los dispositivos empleados para el bloqueo pulmonar.

El principal mecanismo fisiológico que tiene el organismo para protegerse de la hipoxemia durante la VIP es la **VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPÓXICA**, que se desencadena a los pocos segundos de haberse producido la atelectasia del pulmón quirúrgico, siendo su intensidad máxima a los 10-15 minutos¹. Es un fenómeno exclusivo de la circulación pulmonar ya que el resto de lechos vasculares se dilatan frente a la hipoxemia. El lecho vascular pulmonar, fundamentalmente la arteriola precapilar que se encuentra muy próxima al alveolo, reacciona aumentando su tono muscular en respuesta a la disminución de la presión alveolar de O_2 (PAO_2), lo cual desvía flujo sanguíneo desde el pulmón proclive o no ventilado al pulmón ventilado, reduciendo de esta manera el porcentaje de Q_s/Q_t . La intensidad de la vasoconstricción pulmonar hipóxica depende del porcentaje de pulmón atelectasiado siendo esta máxima cuando el porcentaje de pulmón atelectasiado está entre el 30-70%. Teóricamente, como consecuencia de este mecanismo el 50% del flujo sanguíneo del pulmón no ventilado pasa al pulmón ventilado (distribución de la perfusión pulmón proclive/pulmón declive: 20%/80% en VIP con vasoconstricción pulmonar hipóxica frente al 40%/60% en ventilación bipulmonar) disminuyendo de esta manera el Q_s/Q_t a través del pulmón no ventilado. La presión de O_2 en la sangre venosa mixta (PvO_2) juega también un papel en la vasoconstricción pulmonar hipóxica².

Diferentes factores pueden influir en la vasoconstricción pulmonar hipóxica

durante la cirugía de tórax³. Es inhibida por intervenciones no farmacológicas como la administración de dextrano hipertónico, la alcalosis o la hipotermia. Los vasodilatadores sistémicos como el nitroprusiato sódico, la nitroglicerina, la dobutamina, los agonistas β_2 y los antagonistas del calcio inhiben la vasoconstricción pulmonar hipóxica; y algunos fármacos vasoconstrictores, como la fenilefrina, porque tienen mayor efecto sobre los vasos de zonas pulmonares no hipóxicas. El aumento o disminución de la presión vascular pulmonar son situaciones que también pueden inhibir la vasoconstricción pulmonar hipóxica⁴

En lo que se refiere a los fármacos anestésicos, el efecto supresor de la vasoconstricción pulmonar hipóxica por parte de los anestésicos inhalatorios no está del todo aceptado y comprobado en humanos. In *vitro*, todos los anestésicos inhalatorios inhiben la vasoconstricción pulmonar hipóxica mientras que la mayoría de los anestésicos intravenosos no lo hacen. Sin embargo, en estudios in *vivo* sigue existiendo controversia debido a los resultados dispares de los diferentes trabajos. En lo que se refiere a los anestésicos intravenosos la mayoría preservan la vasoconstricción pulmonar hipóxica, aunque existen estudios en animales en los que se ha demostrado que el propofol la potencia frente a la ketamina que la preserva⁵.

La anestesia epidural torácica (AET) es habitualmente utilizada como técnica analgésica en el periodo intraoperatorio y postoperatorio en cirugía torácica. Existen diferentes estudios clínicos que analizan el efecto de la combinación de la anestesia general con AET en la oxigenación arterial y en el Qs/Qt, observándose resultados contradictorios: puede empeorar la oxigenación, no alterarla o incluso mejorarla⁶⁻¹⁰. Las teorías que se discuten son: la AET puede ocasionar una inhibición de la vasoconstricción pulmonar hipóxica al producir una vasodilatación en el pulmón no

ventilado como consecuencia del bloqueo simpático, o potenciar la vasoconstricción pulmonar hipóxica como consecuencia de desviar el flujo hacia zonas vasodilatadas del pulmón dependiente⁹.

El bloqueo paravertebral también se utiliza para la analgesia intraoperatoria en cirugía torácica con V1P y no se ha relacionado con una disminución de la oxigenación arterial ni con un aumento del Q_s/Q_t ¹¹.

1.1.2 Otros factores

Además de la vasoconstricción pulmonar hipóxica existen una serie de mecanismos pasivos que disminuyen el flujo sanguíneo al pulmón no dependiente y que afectan a la intensidad de hipoxemia:

- El efecto de la gravedad y de la postura quirúrgica: la gravedad crea un gradiente vertical en la distribución de la perfusión pulmonar siendo esta mayor en el pulmón dependiente (el gasto cardíaco se distribuye en: 40% pulmón no dependiente/60% pulmón dependiente)¹². La perfusión del pulmón sometido a cirugía se piensa que es uno de los mejores predictores de la PaO_2 durante la V1P¹³. En posición supina, durante la anestesia y en ventilación bipulmonar generalmente no hay diferencias en la perfusión entre ambos pulmones puesto que están expuestos al mismo nivel de gravedad; aunque el pulmón derecho tiene mayor perfusión que el izquierdo. El inicio de la V1P, produce una disminución de la PaO_2 comparada con la ventilación bipulmonar como consecuencia del Q_s/Q_t , pero al pasar a decúbito lateral se produce un cambio del flujo pulmonar con un aumento del 10% del flujo sanguíneo al pulmón dependiente, que influye en la alteración de la oxigenación. En diferentes estudios, se ha

comparado la oxigenación durante la VIP con el paciente en decúbito lateral o en decúbito supino y se ha demostrado mejor PaO_2 y menor diferencia alveolo-arterial de oxígeno ($\text{PAO}_2\text{-PaO}_2$) en aquellos pacientes ventilados en decúbito lateral, probablemente debido a una disminución de la perfusión del pulmón no ventilado con el decúbito lateral¹⁴.

La postura en decúbito prono ha demostrado también mejor oxigenación arterial durante la VIP frente al decúbito lateral. Yatabe y cols¹⁵ demostraron mejor relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en pacientes operados de esofagectomía en decúbito prono vía toracoscópica con VIP frente a los intervenidos en decúbito lateral, y esto podría explicarse por la superior relación V/Q en decúbito prono así como por la ausencia del efecto compresivo de las estructuras mediastínicas sobre el parénquima pulmonar en esta postura quirúrgica.

Hay que tener en cuenta que en la perfusión del pulmón no dependiente también influye el grado de enfermedad del mismo. Si este tiene patología existe ya una reducción fija del flujo sanguíneo a este pulmón preoperatoriamente de modo que el colapso de dicho pulmón puede no generará mayor aumento del shunt.

- El lado de la cirugía también influye en la oxigenación durante la VIP. Las toracotomías izquierdas tienen mejor PaO_2 durante la VIP que las toracotomías derechas debido a que el pulmón izquierdo normalmente recibe un 10% menos de gasto cardíaco que el pulmón derecho, de modo que el porcentaje de shunt a través del pulmón izquierdo es menor que a través del derecho.

- Las maniobras quirúrgicas: al comprimir el pulmón no dependiente se puede derivar sangre hacia el pulmón dependiente y de esta manera mejorar la oxigenación arterial al disminuir el Qs/Qt. Sin embargo esta maniobra puede alterar el aporte de oxígeno sistémico si provoca disminución del gasto cardíaco^{16,17}.

No solo el pulmón proclive, no dependiente, es el responsable de la hipoxemia durante la VIP; sino también el pulmón dependiente debido a la aparición de atelectasias. Estas se pueden originar por diferentes causas:

- La disminución de la capacidad residual funcional (CRF), como consecuencia de la inducción de la anestesia general y de la parálisis muscular.

- El efecto del peso del mediastino, la presión de los órganos abdominales y el desplazamiento del diafragma.

- El mantenimiento prolongado del decúbito lateral puede favorecer el trasudado de líquido en el pulmón dependiente que originaría una reducción de la CRF.

- Pueden aparecer atelectasias por reabsorción como consecuencia de la utilización de fracciones inspiratorias de oxígeno elevadas (FiO₂).

Las atelectasias del pulmón dependiente activan la vasoconstricción pulmonar hipóxica lo cual impide y/o altera la perfusión de estas zonas; conduciendo a un aumento de la resistencia al flujo en la arteria pulmonar y desviando más perfusión al pulmón no ventilado aumentando de esta manera el Qs/Qt. Por estas razones, es crucial

aplicar una estrategia ventilatoria que disminuya la aparición de atelectasias en el pulmón dependiente.

Además en este pulmón existen unidades alveolares que están menos ventiladas que perfundidas produciendo áreas con baja relación V/Q, que se ha demostrado que contribuyen en un 5-10% a la fracción de Q_s/Q_t durante la V1P¹⁸.

1.1.3 Factores predictivos de hipoxemia intraoperatoria

Se han definido múltiples factores que nos ayudan a predecir el riesgo de hipoxemia durante la V1P; entre ellos la función pulmonar preoperatoria¹⁹. Algunos indicadores de obstrucción en la vía aérea, en los test de función pulmonar, se correlacionan de forma inversa con la oxigenación durante la V1P. Los pacientes con obstrucción grave son aquellos que con menos probabilidad presentarán hipoxemia durante la V1P. Slinger²⁰ demostró que a menor volumen espirado forzado en el primer segundo (VEF₁) preoperatorio mejor oxigenación durante la V1P. Una explicación a esta relación paradójica puede ser que el aire atrapado en el pulmón ventilado puede favorecer la aparición de auto-PEEP, generándose menos atelectasias en el pulmón dependiente y aumentando la oxigenación arterial. Del mismo modo, en pacientes con enfermedad pulmonar grave también se ha observado que se preserva durante más tiempo la oxigenación arterial en V1P en relación con el retraso en producirse el colapso del pulmón no dependiente y por tanto en establecerse el Q_s/Q_t , y por otro lado por la generación de auto-PEEP en el pulmón dependiente²¹. Sin embargo, otro estudio reciente no ha observado relación entre el grado de obstrucción de la vía aérea (medido por el VEF₁) y la oxigenación durante la V1P²².

Otro parámetro de función pulmonar que se ha relacionado con la oxigenación durante la VIP ha sido la PaO_2 en ventilación espontánea y durante la ventilación bipulmonar; y de esta manera Slinger demostró una correlación positiva entre ambos parámetros²⁰. También los cambios en la PaO_2 durante el ejercicio son factores pronóstico de la oxigenación en VIP, de modo que aquellos pacientes que experimentan menos disminución de la PaO_2 durante el ejercicio tienen mejor intercambio gaseoso durante la VIP²³.

Es decir, existen datos contradictorios sobre el papel que juegan las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias como predictoras de hipoxemia en VIP.

Otro parámetro que se ha relacionado con la oxigenación durante la VIP es el grado de perfusión del pulmón dependiente, de tal manera que aquellos pacientes con reducción de la perfusión del pulmón dependiente tienen peor oxigenación durante la VIP^{23,24}.

1.2 Tratamiento de la hipoxemia intraoperatoria

Como se ha comentado previamente el inicio de la VIP favorece la aparición de hipoxemia intraoperatoria existiendo diferentes estrategias terapéuticas para la misma. Podemos actuar tanto sobre la ventilación como sobre la perfusión pulmonar para mejorar la oxigenación intraoperatoria.

1.2.1 Volúmenes corrientes durante la VIP

La ecuación del gas alveolar ($\text{PAO}_2 = \text{PiO}_2 - (\text{PaCO}_2 / \text{cociente respiratorio})$)²⁵ indica que los dos métodos de mejorar la oxigenación alveolar es mediante el aumento de la

ventilación alveolar o aumentando la presión parcial de O_2 inspirado (PiO_2) modificando fundamentalmente la FiO_2 .

Tradicionalmente el objetivo de la VIP era conseguir una adecuada oxigenación y eliminación de CO_2 utilizando volúmenes corrientes elevados aumentando de esta manera la ventilación minuto; y por ello durante la VIP se utilizaban los mismos volúmenes corrientes que durante la ventilación bipulmonar. El aumento de la ventilación alveolar usando grandes volúmenes corrientes prevendría el cierre de las vías aéreas de pequeño calibre, que originan unidades alveolares de baja relación V/Q y por tanto evitaría la aparición de hipoxemia. Sin embargo, esto no siempre se ha asociado con aumentos en la oxigenación arterial. El aumento del volumen corriente puede llevar a un aumento de las resistencias vasculares pulmonares que desvía flujo hacia el pulmón no ventilado con el subsiguiente aumento del Qs/Qt ²⁶, y a una disminución del gasto cardíaco que es un determinante importante de la oxigenación durante la VIP²⁷. En pacientes con obstrucción de la vía aérea el uso de grandes volúmenes corrientes puede favorecer la aparición de presión positiva teleespiratoria (PEEP) intrínseca la cual puede originar hiperinsuflación, compresión de los pequeños vasos pulmonares y como consecuencia disminución de la perfusión en el pulmón ventilado, aumento del Qs/Qt y alteración de la oxigenación.

Además, el aumento del volumen corriente durante el periodo intraoperatorio se ha relacionado con la aparición de lesión pulmonar aguda (LPA) postoperatoria en pacientes susceptibles²⁸⁻³³; por lo que hoy en día no se utilizan para optimizar la PaO_2 durante la VIP.

1.2.2 FiO₂

Tradicionalmente se ha recomendado utilizar una FiO₂ de 1 durante la VIP no solo para tener un mayor margen de seguridad frente a la hipoxemia; sino también por su efecto vasodilatador sobre los vasos del pulmón dependiente que aumentaría la capacidad de este pulmón de recibir el flujo sanguíneo redistribuido desde el pulmón no dependiente que está con vasoconstricción pulmonar hipóxica. Sin embargo, no se recomienda usar elevadas FiO₂ durante la VIP por la aparición de atelectasias por absorción que podrían aumentar el grado de Qs/Qt por los alveolos colapsados. Además, teóricamente una elevada FiO₂ puede producir daño en el pulmón y originar LPA en el postoperatorio debido al efecto de daño oxidativo relacionado con el oxígeno, con la liberación de radicales que aumentan durante la reperfusión del pulmón isquémico y que pueden perpetuar la respuesta inflamatoria³⁴. En este sentido se ha considerado la reperfusión con FiO₂ menores de uno para disminuir el síndrome postreperfusión³⁵.

Actualmente la recomendación más extendida es utilizar una FiO₂ que permita una oxigenación segura durante la VIP²⁸, generalmente próxima a 0,6³⁶.

1.2.3. Presión positiva continua en el pulmón no dependiente (CPAP)

La maniobra más sencilla para aumentar la PaO₂ durante la VIP es la aplicación de CPAP. Este efecto beneficioso ha sido demostrado de forma evidente en algunos estudios³⁷⁻³⁹. Una CPAP baja (5-10 cmH₂O) mantiene permeable los alveolos del pulmón no dependiente, permitiendo que exista alguna captación de oxígeno en el alveolo distendido. La CPAP debería ser aplicada después de aportar un adecuado volumen al pulmón no dependiente para mantenerlo suavemente distendido. La CPAP,

aplicada por insuflación de oxígeno bajo presión positiva, mantendrá al pulmón inmóvil y prevendrá el colapso completo.

Además del efecto beneficioso de la CPAP en mejorar la oxigenación al disminuir el Q_s/Q_t , la aplicación de CPAP permite utilizar FiO_2 más bajas durante la VIP disminuyendo de esta manera los efectos adversos, anteriormente comentados, del uso de FiO_2 altas.

Recientemente se ha utilizado la CPAP lobar para tratar la hipoxemia durante la VIP. Esta técnica utiliza un bloqueador bronquial avanzado hasta el lóbulo que no va a ser sometido a cirugía del pulmón no dependiente y a través de la luz bronquial se aplica 1-3 l/min de oxígeno lo que provoca expansión de dicho lóbulo. Esta técnica mejora la oxigenación sin alterar el campo quirúrgico^{40,41}.

Algunos estudios han demostrado que el uso rutinario de CPAP no solo mejora la oxigenación durante la VIP sino que también puede ser eficaz en reducir la lesión del pulmón no ventilado; probablemente por reducir la liberación de radicales de oxígeno.

Sin embargo, la aplicación de CPAP alta no es beneficiosa. A presiones elevadas el pulmón se llega a sobredistender, lo cual interfiere con la actuación quirúrgica. También a valores elevados de CPAP podría haber consecuencias hemodinámicas, mientras que la CPAP de 10 cmH₂O se ha mostrado que no tiene ningún efecto hemodinámico significativo.

1.2.4 PEEP

Tradicionalmente la PEEP se aplicaba durante la VIP si la CPAP fallaba en mejorar la oxigenación en el paciente hipoxémico. La PEEP puede tener un efecto beneficioso sobre la ventilación pulmonar debido a su capacidad para aumentar el

volumen pulmonar teleespiratorio, aumentar la CRF y el reclutamiento pulmonar inspiratorio y mejorar la oxigenación; evitando la apertura y el cierre cíclico de los alveolos⁴². Sin embargo, la PEEP puede tener un efecto perjudicial durante la V1P. El hecho de que a partir de determinados valores de PEEP no se observe mejoría de la oxigenación se debe a la aparición de sobredistensión pulmonar. Los altos valores de PEEP producen un aumento de las presiones intratorácicas, compresión vascular intraalveolar y aumento de las resistencias vasculares pulmonares. Como consecuencia el gasto cardíaco disminuye y se produce una elevación del Q_s/Q_t y una disminución de la PaO_2 debido a la redistribución del flujo sanguíneo desde zonas ventiladas a zonas no ventiladas pulmonares; resultando en empeoramiento de la oxigenación pulmonar.

Por estos efectos contrapuestos, la aplicación de PEEP durante la V1P ha evidenciado resultados muy dispares en los diferentes trabajos que han analizado esta cuestión: algunos con efecto beneficioso sobre la oxigenación, otros con efectos adversos y otros que no demuestran cambios^{37,39,42-46}.

Existe un debate sobre cual es el nivel de PEEP óptimo que mejoraría la oxigenación durante la V1P. Carrol y cols⁴⁷ sugieren aplicar valores bajos de PEEP en el pulmón dependiente para disminuir los efectos cardiovasculares de la misma y así solo actuar sobre el alveolo pulmonar. Otros autores⁴⁸ sugieren que el valor de PEEP debe ser igual a la PEEP intrínseca del paciente. Niveles bajos de 4-5 cmH₂O pueden mejorar la oxigenación pero al aumentar a un valor de 8-10 cmH₂O podría ser perjudicial al producir hiperinsuflación pulmonar.

Las diferencias en los efectos de la PEEP sobre la oxigenación se pueden deber también a las características pulmonares previas de los pacientes. Se ha demostrado que en pacientes con “*pulmones sanos*”, valorado por VEF₁ elevado preoperatorio, mejoran

la oxigenación durante la VIP con la aplicación de PEEP. Este hecho probablemente se deba a una correlación entre el VEF₁ y el grado de disminución de la distensibilidad (compliance): a mayor VEF₁ mayor caída de la distensibilidad pulmonar durante la anestesia, con la apertura del tórax y el decúbito lateral⁴⁹; con lo que la PEEP sería beneficiosa. Sin embargo, en general no se puede decir que existan unas variables preoperatorias que nos ayuden a adivinar la respuesta a la aplicación de PEEP⁵⁰.

Slinger y cols⁵¹ realizaron un estudio para ver la relación existente entre la curva de distensibilidad pulmonar, la PEEP y la oxigenación; y demostraron que la PEEP era eficaz. Sin embargo su valor debía ser ajustado según la curva de la distensibilidad estática. Los cambios en la PaO₂ con la PEEP se correlacionan inversamente con los cambios en el gradiente entre la presión teleespiratoria y la presión en el punto de inflexión inferior obtenido de la curva de distensibilidad estática del pulmón ventilado. Los pacientes que muestran mejoría de la oxigenación con la PEEP durante la VIP son aquellos que tienen mejor función pulmonar en las pruebas espirométricas preoperatorias, frente a los pacientes en los cuales la PEEP causó disminución de la PaO₂.

Slinger demostró que la PEEP es eficaz para aumentar la oxigenación si la PEEP está próxima al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen del pulmón ventilado (figura 1). Estos hechos sugieren que la PEEP puede mejorar la oxigenación cuando hay un problema de atelectasias.

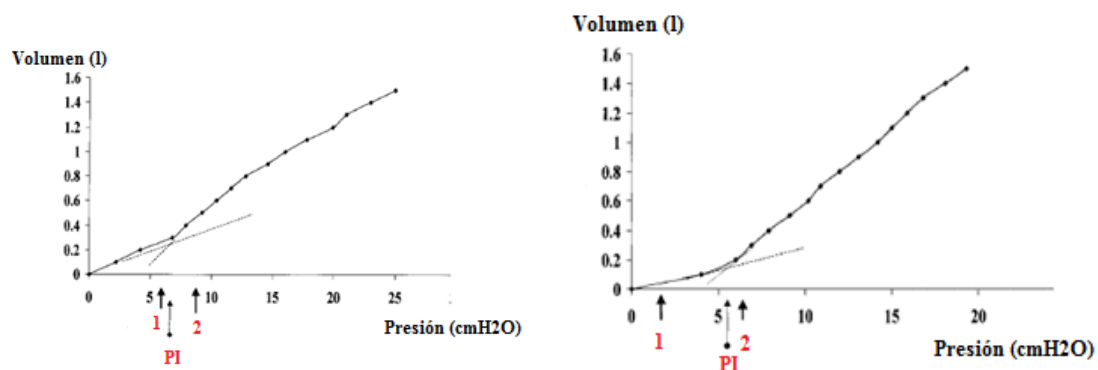


Figura 1. Curvas de distensibilidad estática del pulmón dependiente durante la VIP. La aplicación de PEEP en la primera curva genera un aumento del gradiente entre el punto de inflexión (PI) y el punto 2 no mejorando la PaO_2 ; a diferencia con la segunda curva. PI: punto de inflexión, 1: presión telespiratoria sin PEEP, 2: presión telespiratoria al añadir 5 cmH_2O de PEEP.

Michelet y cols⁴², en animales también demuestran este efecto de la PEEP. Con 5-10 cmH_2O se produce una mejoría de la oxigenación y a partir de 15 cmH_2O empeora debido a la aparición de sobredistensión alveolar y aumento del Qs/Qt .

Como se puede deducir de todos estos datos, uno de los principales problemas de la PEEP es conocer el valor óptimo que mantiene el reclutamiento pulmonar y evita la sobredistensión alveolar. Es importante saber que la respuesta a la PEEP es muy variable de unos pacientes a otros y que incluso en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) puede existir autoPEEP, de modo que la aplicación de PEEP extrínseca puede alterar más la oxigenación al producir sobredistensión alveolar⁵².

Recientes estudios han demostrado que la ausencia de PEEP (ZEEP) puede ser dañina durante la VIP debido al colapso y re- apertura de unidades alveolares con cada

ciclo respiratorio⁵³. En este sentido, la PEEP no debería usarse solo para prevención/tratamiento de la hipoxemia sino también como profilaxis de la aparición de LPA postoperatoria.

En conclusión, el uso de PEEP es importante para tratar y prevenir la hipoxemia. El pulmón dependiente en decúbito lateral está sometido a una compresión por efecto de la gravedad, si a ésto añadimos las recomendaciones actuales de utilizar volúmenes corrientes bajos durante la V1P con el fin de prevenir la LPA postoperatoria la probabilidad de que se produzcan atelectasias en dicho pulmón es alta. Esto hace que la aplicación de PEEP en el pulmón dependiente deba ser rutinaria durante la V1P. Es importante conocer que la respuesta a la misma es variable dependiendo de las características pulmonares de los pacientes y en muchas ocasiones su nivel debe ser moderado para evitar la sobredistensión pulmonar.

1.2.5. Estrategias de reclutamiento pulmonar

Es conocido que durante la V1P se produce una pérdida del reclutamiento alveolar del pulmón dependiente con una reducción en la CRF. Las causas de esto son variadas: la pérdida del tono muscular, la reabsorción del gas alveolar, la pérdida del surfactante pulmonar, la aplicación de una estrategia ventilatoria protectora con el uso de volúmenes corrientes bajos, las maniobras quirúrgicas y el efecto compresivo sobre el pulmón del mediastino, de las vísceras abdominales y de los rodillos de la mesa de quirófano. Al mismo tiempo que se produce esta disminución de la CRF se origina un aumento de la perfusión del pulmón dependiente desde zonas atelectásicas. Todo esto origina un efecto neto de alteración de la relación V/Q con empeoramiento de la hipoxemia.

Debido a esto, una estrategia para mejorar la presión alveolar de oxígeno y mantener la vía aérea abierta es el mantenimiento de la CRF utilizando maniobras de reclutamiento pulmonar con la aplicación de periodos cortos de altas presiones inspiratorias y aplicación de PEEP extrínseca^{54,55}. Las estrategias de reclutamiento pulmonar son eficaces porque previenen y tratan las atelectasias, mejoran la relación V/Q y previenen la pérdida de surfactante. Como se ha comentado previamente, el pulmón dependiente participa en la aparición de hipoxemia durante la cirugía de tórax con VIP debido a la aparición de atelectasias en el mismo.

Tusman y cols⁵⁴ estudiaron la eficacia de una estrategia de reclutamiento pulmonar en 10 pacientes intervenidos de lobectomía. La maniobra de reclutamiento era aplicada aumentando la presión pico inspiratoria (Ppico) de 25 a 30 cmH₂O y luego a 35 cmH₂O para terminar en 40 cmH₂O cada cinco ciclos respiratorios; al mismo tiempo que aumentaba la PEEP desde 5 hasta 20 cmH₂O. Esta estrategia realizada a los 20 minutos de iniciada la VIP demostró un aumento significativo de la PaO₂ durante este periodo. Recientemente, Unzueta y cols⁵⁵ han demostrado que la realización de una maniobra de reclutamiento pulmonar antes de iniciar la VIP, no solo mejora la oxigenación arterial, sino que también disminuye el espacio muerto (VD/Vt) y mejora la eficacia de la ventilación. Esto sugiere que las maniobras de reclutamiento pulmonar pueden tener también un efecto en la distribución de la ventilación alveolar.

Cinnella y cols⁵⁶ también demostraron posteriormente que la aplicación de una estrategia de reclutamiento pulmonar al pulmón dependiente en pacientes sometidos a cirugía torácica con VIP se asociaba a una mejoría de la oxigenación, disminución de la PEEP intrínseca así como mejoría de la mecánica pulmonar.

Kozian y cols⁵⁷ en un estudio experimental evidenciaron que la aplicación de una maniobra de reclutamiento pulmonar antes del inicio de la VIP junto con la utilización de volúmenes corrientes bajos durante la VIP se asociaba a una mejoría de la oxigenación arterial y de la distensibilidad torácica, aumentando la proporción de áreas pulmonares normalmente aireadas en las pruebas de imagen y disminuyendo las zonas de atelectasias y pobremente ventiladas. Además la distribución de la ventilación en el pulmón no dependiente era más homogénea que si se utilizaban volúmenes corrientes altos durante la VIP. Esto ha sido confirmado recientemente por otros autores, que demostraron que la aplicación de una maniobra de reclutamiento pulmonar antes del inicio de la VIP mejoraba la PaO₂ y disminuía el gradiente alveolo-arterial de oxígeno durante la VIP⁵⁸.

Sin embargo, es importante saber que las maniobras de reclutamiento pulmonar no están exentas de riesgo como barotrauma, inestabilidad hemodinámica y traslocación de citocinas inflamatorias desde el espacio alveolar a la circulación sistémica^{59,60}.

1.2.6. Tratamiento farmacológico

Otra manera de tratar la hipoxemia intraoperatoria es modular la perfusión de los pulmones; bien aumentando la del pulmón ventilado o disminuyendo la del pulmón no ventilado; administrando fármacos que interfieran con el flujo sanguíneo pulmonar. En el año 1986 Scherer y cols⁶¹, en un estudio experimental en perros, observaron una mejoría de la oxigenación al utilizar una infusión de prostaglandina F2 α en la arteria pulmonar del pulmón no ventilado o al inflar un balón del catéter de arteria pulmonar al disminuir con ambos métodos la perfusión del pulmón no ventilado.

En este sentido, se ha utilizado eficazmente el óxido nítrico inhalado, que es un factor vaso-relajante dependiente del endotelio, que actúa selectivamente en el pulmón ventilado aumentando la perfusión de dicho pulmón y mejorando la oxigenación⁶².

Otra estrategia sería disminuir la perfusión del pulmón no ventilado. La almitrina tiene un efecto dosis dependiente potenciando la vasoconstricción pulmonar hipóxica, reduciendo el flujo sanguíneo en el pulmón no ventilado y de este modo mejorando la relación V/Q. Dalibon y cols⁶³ fueron los primeros en demostrar la eficacia de la almitrina intravenosa (iv) a dosis de 4µg/kg/min en el tratamiento de la hipoxemia durante la VIP. Moutafis y cols demostraron que el óxido nítrico inhalado a 20 ppm en pacientes en VIP mejoraba la oxigenación. Sin embargo, cuando el óxido nítrico se asociaba con almitrina iv a 16µg /kg/min el efecto sobre la oxigenación era mayor con un aumento de la PaO₂ del 130%^{64,65}. Un efecto secundario de la almitrina es la elevación de las resistencias vasculares pulmonares que cuando es excesiva puede favorecer la aparición de disfunción del ventrículo derecho.

1.2.7. Otras alternativas terapéuticas

Hay otras alternativas terapéuticas para tratar la hipoxemia durante la VIP:

- a) La ventilación mecánica variable utilizando volúmenes corrientes bajos⁶⁶.

Recientemente se ha demostrado que la mini-ventilación del pulmón no dependiente utilizando volúmenes corrientes bajos de 100-150 ml y Ppico de 10 cmH₂O mejora la oxigenación arterial durante la VIP, pero presenta como principal inconveniente que interfiere con la exposición del campo quirúrgico⁶⁷.

- b) Los niveles de hemoglobina pueden influir en la hipoxemia al afectar al contenido capilar de oxígeno; de modo que en situaciones de intensa hemodilución disminuye el contenido capilar y por tanto la oxigenación arterial⁶⁸.
- c) Optimizar el gasto cardiaco y el flujo pulmonar⁶⁹. En este sentido diferentes publicaciones han validado esta estrategia^{17,70}. Las consecuencias de aumentar el gasto cardiaco en la oxigenación arterial durante la VIP supone el equilibrio entre dos factores opuestos; de modo que la relación entre gasto cardíaco y oxigenación viene definida por el Qs/Qt y la ecuación de Fick (fórmula 1)⁷¹.

Fórmula 1. Fórmula del contenido arterial de oxígeno

$$CaO_2 = CcO_2 - \frac{Qs/Qt}{1-(Qs/Qt)} \times VO_2/Qt$$

CaO₂= contenido arterial de oxígeno

VO₂= consumo de oxígeno

CcO₂= contenido capilar de oxígeno

Qs/Qt= shunt intrapulmonar

Si el gasto cardiaco aumenta desde valores muy bajos la oxigenación probablemente mejore; ya que la relación entre el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco está aumentada. Sin embargo, cuando se consiguen gastos cardíacos elevados al utilizar altas dosis de inotrópicos, el Qs/Qt aumenta conduciendo a la alteración de la oxigenación arterial^{17,70,72}.

- d) Uso de la ventilación de alta frecuencia, tanto jet como oscilatoria, utilizando volúmenes corrientes bajos, elevadas frecuencias respiratorias y altas presiones medias (Pmedias) en vía aérea con el fin de mantener el reclutamiento alveolar y

evitar la sobredistensión, ha demostrado que es tan eficaz como la CPAP en mejorar la oxigenación durante la VIP sin alterar mucho el campo quirúrgico⁷³.

- e) Limitar la perfusión del pulmón no dependiente: El cirujano puede disminuir la perfusión del pulmón no dependiente reduciendo el flujo pulmonar y de esta manera el Q_s/Q_t . Esto se ha conseguido mediante maniobras de compresión quirúrgica de dicho pulmón¹⁶. También la ligadura la arteria pulmonar del pulmón no dependiente mejora de forma significativa la oxigenación por reducción inmediata del efecto del Q_s/Q_t .

De todo esto podemos resumir que las estrategias de las que disponemos para tratar la hipoxemia durante la VIP se pueden clasificar en aquellas que tienden a mejorar la ventilación alveolar del pulmón dependiente (ajustar la PEEP, modificar la FiO_2 y estrategias de reclutamiento pulmonar), las que actúan sobre la perfusión pulmonar (óxido nítrico, almitrina, compresión quirúrgica del pulmón, clampaje de la arteria pulmonar, y optimizar el gasto cardíaco) o aquellas que actúan aumentando la ventilación del pulmón no dependiente (ventilación jet de alta frecuencia, aplicación de CPAP o periodos de ventilación bipulmonar).

2.- TIPOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA: VENTILACIÓN CONTROLADA POR VOLUMEN. - VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN

El objetivo de la ventilación mecánica es aportar una adecuada oxigenación y ventilación mejorando el intercambio gaseoso y el aporte de oxígeno a los órganos vitales, mejorar la mecánica pulmonar y el confort del paciente al mismo tiempo que se evitan las complicaciones asociadas a la misma.

Actualmente, existen diferentes modalidades ventilatorias para nuestros pacientes. La ventilación controlada por volumen (VCV) y la ventilación controlada por presión (VCP) hoy en día no pueden considerarse como dos modos ventilatorios diferentes, sino que se trata del mismo modo en los cuales la diferencia es la variable (volumen o presión) de la ecuación de movimiento que se mantiene constante durante el ciclo respiratorio.

2.1. Ventilación Controlada por Volumen

La VCV se considera una ventilación *flujo control-ciclada por tiempo* (figura 2). Utiliza como variable control el volumen corriente independientemente del esfuerzo respiratorio del paciente, de las resistencias en la vía aérea y de la distensibilidad del sistema respiratorio, y como variable dependiente la presión; de manera que en principio el volumen corriente entregado al paciente es siempre constante asegurando de esta manera la ventilación minuto fijada. Por tanto, la principal ventaja de la VCV es

que el médico tiene un control directo del volumen corriente y de la ventilación minuto. Hay que prefijar el tiempo inspiratorio y la morfología del flujo, que puede ser constante o decelerado según el tipo de respirador utilizado. Esto es importante porque estos parámetros van a influir en la distribución del gas alveolar dentro del pulmón, así como en las Pmedias en vía aérea. También hay que determinar una pausa inspiratoria que es la fracción del tiempo inspiratorio con flujo cero que permite la redistribución del gas alveolar y permite aumentar la Pmedia en la vía aérea.

La onda de presión generada en la VCV es variable y depende de las fuerzas resistivas (flujo, circuito mecánico, tubo endotraqueal) y de las características elásticas intrínsecas del sistema respiratorio (pulmón, pared torácica y abdomen).

Uno de los inconvenientes de la VCV es que en ocasiones necesita altas presiones en vía aérea para asegurar el volumen corriente, lo cual puede generar importantes problemas ventilatorios en aquellos pacientes que presenten una reducción de la distensibilidad pulmonar o de la pared torácica. Este hecho es importante en aquellas situaciones con daño alveolar difuso ya que las altas presiones que se generarían para garantizar el volumen corriente aumentarían a su vez el grado de deformación del pulmón lo que potenciaría más el daño pulmonar⁷⁴.

2.2. Ventilación Controlada por Presión

Desde los años 80, se está produciendo un interés renovado por los modos ventilatorios que limitan la presión en vía aérea, aumentando mucho su aplicación en los últimos quince años. La VCP es una ventilación *presión control-ciclada por tiempo* que se caracteriza por utilizar como variable control la presión máxima en vía aérea que es

fija durante todo el tiempo inspiratorio, con una morfología cuadrada y se mantiene constante independientemente de cambios en las resistencias o en la distensibilidad. Lo que los médicos fijan es el valor de presión inspiratoria y el porcentaje del tiempo inspiratorio durante el cual la presión se mantiene; mientras que el volumen corriente es la variable dependiente. Característicamente para conseguir esto el respirador genera un flujo inspiratorio con un ascenso muy rápido en su fase inicial hasta alcanzar el valor de la presión prefijada. Las unidades alveolares que están abiertas y que presentan menor resistencia recibirán la mayor parte del gas y alcanzaran un equilibrio con la presión prefijada más rápidamente. Una vez alcanzado este nivel de presión, el flujo presenta un descenso exponencial y progresivo a medida que las unidades alveolares de mayor resistencia se van llenando de gas. El flujo desciende hasta un valor mínimo que corresponde al valor entre la P_{pico} y la PEEP. A esta morfología de flujo se le denomina flujo decelerado (figura 2).

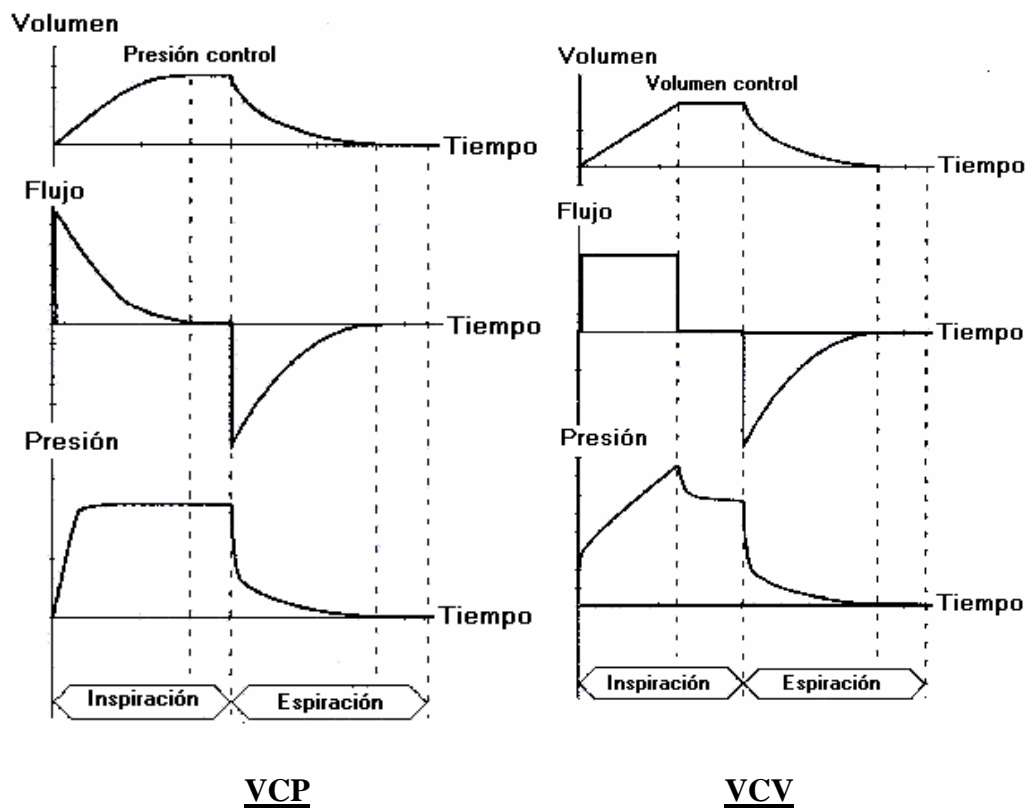


Figura 2. Curvas volumen-tiempo, flujo tiempo y presión-tiempo en la VCV y en la VCP.

El flujo en el pulmón continúa hasta que ocurre una de estas dos circunstancias⁷⁵:

- Todas las unidades alveolares se equilibran con la presión prefijada y entonces el flujo decelerado llega a cero. En estas circunstancias la presión en el pulmón es igual que la presión prefijada en el ventilador (figura 3A).

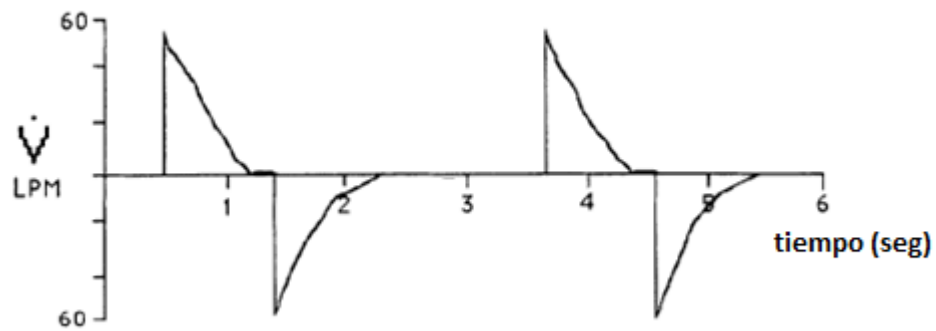


Figura 3A. Curva flujo-tiempo en la VCP.

- El tiempo inspiratorio termina antes de que todas las unidades alveolares se hayan equilibrado con la presión prefijada y entonces el flujo decelerado no llegara a cero. Como consecuencia la presión en vía aérea sería menor que la prefijada. En estos casos habría que aumentar el tiempo inspiratorio lo que conduciría a un aumento del volumen corriente aportado al paciente (figura 3B). En estas circunstancias el volumen corriente administrado será menor.

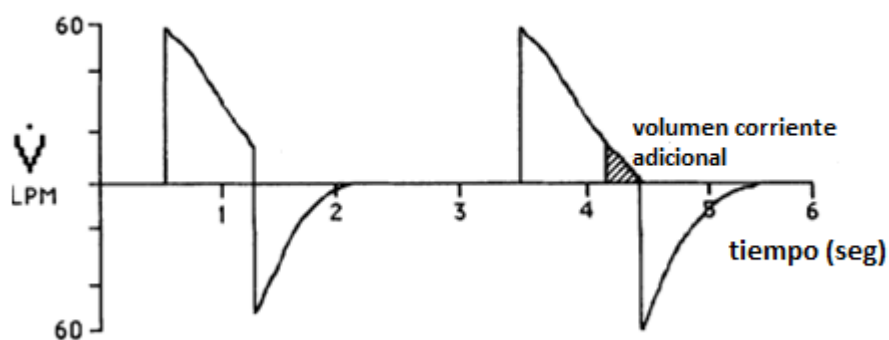


Figura 3B. Curva flujo-tiempo en la VCP cuando el tiempo inspiratorio es corto.

Durante la VCP el flujo inspiratorio máximo obtenido con una determinada presión inspiratoria depende de la resistencia inspiratoria y de la PEEP (fórmula 2).

Fórmula 2. Fórmula del flujo inspiratorio máximo.

$$V_i = (P_{\text{máx}} - \text{PEEP}) / R_i$$

V_i : flujo inspiratorio máximo

$P_{\text{máx}}$: presión inspiratoria

R_i : resistencia inspiratoria

PEEP: presión teleespiratoria

Por tanto, el volumen corriente insuflado en cada ciclo no es constante, ya que depende de las características mecánicas del paciente (distensibilidad torácica y pulmonar), del gradiente de presión existente entre la vía aérea y el alveolo al inicio de la insuflación y del tiempo inspiratorio (fórmula 3):

Fórmula 3. Fórmula del volumen corriente.

$$V_c = V_i \times T_i = ((P_{\text{máx}} - \text{PEEP}) / R_i) \times T_i$$

V_c : volumen corriente

V_i : flujo inspiratorio

T_i : tiempo inspiratorio

$P_{\text{máx}}$: presión inspiratoria

R_i : resistencia inspiratoria

PEEP: presión teleespiratoria

Cualquier situación que lleve a disminución del tiempo inspiratorio, disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio, aumento de la autoPEEP o disminución de la presión prefijada supondrá una disminución del volumen corriente administrado⁷⁶.

Esta es la principal desventaja de la VCP ya que puede suponer la hipoventilación del paciente; y por ello se debe fijar cuidadosamente la alarma de volumen espirado para detectar rápidamente cualquier variación del mismo.

Entre las ventajas que se han descrito asociadas a la VCP frente a la VCV destacan:

- La utilización de una morfología decelerada en el flujo permite que este sea más laminar al final de la inspiración, lo que genera una redistribución del gas más homogénea en unidades alveolares con diferentes constantes de tiempo al mantener una presión alveolar constante de forma más prolongada; permitiendo una eliminación más efectiva del CO_2 ⁷⁷. Por eso, la VCP ha sido considerada como una alternativa a la VCV en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) que se caracterizan por tener áreas del pulmón normales, otras consolidadas y otras hiperinsufladas. Sin embargo, han surgido múltiples estudios que intentan comparar la VCV con la VCP en pacientes con SDRA en términos de oxigenación, distribución de la ventilación, pronóstico, morbilidad y duración de la ventilación mecánica. Hasta la fecha los estudios no son concluyentes.

- El flujo decelerado puede aumentar la P_{media} en la vía aérea a lo largo del ciclo respiratorio, y esto puede asociarse a una mejor oxigenación⁷⁷.

- En la VCP se pueden controlar las presiones en vía aérea ya que estas no pueden aumentar por encima del valor prefijado. Esto puede ser beneficioso en aquellos pacientes en los que la aplicación de presiones elevadas de forma continua podría

ocasionar lesiones. En situaciones con distensibilidad disminuida, como el SDRA, se evitaría un aumento del “grado de deformación” pulmonar al mantener constante las presiones evitando así aumentar el daño pulmonar.

Por otro lado, el mantener una presión inspiratoria constante se consideró que podría proporcionar una mayor protección frente al barotrauma en comparación con la VCV. Sin embargo, la P_{pico} en vía aérea no representa un buen índice del riesgo de barotrauma ya que esta se disipa a lo largo del tubo endotraqueal y de la vía aérea de gran calibre y no representa la P_{pico} alveolar; sino que el riesgo de barotrauma se correlaciona más con la presión plateau ($P_{plateau}$). Por ello, la monitorización de la $P_{plateau}$ durante la VCV proporciona información sobre el grado de distensión alveolar y manteniéndola por debajo de $35\text{cmH}_2\text{O}$ evitamos también el riesgo de barotrauma.

- A diferencia de la VCV, con la VCP la P_{media} en vía aérea refleja mejor la presión alveolar. La P_{media} en vía aérea se calcula de la integral de las presiones en vía aérea a lo largo del tiempo inspiratorio. En la VCP tanto la fracción del tiempo inspiratorio como la presión máxima en vía aérea se prefijan por el médico, de modo que debido a la morfología cuadrada de la presión durante la VCP la P_{media} en vía aérea se puede definir por la siguiente fórmula: fórmula 4. Esto hace, que a diferencia de la VCV, la P_{media} en vía aérea tenga una relación lineal con la presión prefijada y el tiempo inspiratorio.

Fórmula 4. Formula de la presión media en vía aérea durante la VCP.

$$Paw = Pest \times Ti/Ttot + PEEP \times (1-Ti/Ttot)$$

Paw: presión media en vía aérea

Pest: Presión marcada por el médico

Ti: tiempo inspiratorio

Ttot: tiempo total del ciclo respiratorio

Así la presión media alveolar se puede fácilmente estimar una vez que se conocen la presión media en vía aérea y las resistencias inspiratorias y espiratorias como se puede ver en la fórmula 5⁷⁸. De esta manera, siempre que los cambios en las resistencias espiratorias e inspiratorias sean más o menos equilibrados, la presión media alveolar se correlaciona muy directamente con la presión media en vía aérea.

Fórmula 5. Cálculo de la presión media alveolar en VCP.

$$PA_{lv} = Paw + VM (Re-Ri)$$

Re y Ri son las resistencias medias espiratorias e inspiratorias en vía aérea, respectivamente

VM = Ventilación minuto

Palv: Presión media alveolar durante un ciclo respiratorio

Paw = Presión media en vía aérea

El conocimiento de la presión media alveolar en vía aérea es importante para saber las consecuencias hemodinámicas de la VCP. Este valor como hemos visto anteriormente es fácilmente calculable. Consecuentemente el impacto de una determinada presión media y por tanto de una presión alveolar puede ser predicha y controlada más fácilmente con la VCP que con la VCV. Ajustando la presión máxima,

la PEEP y la fracción de tiempo inspiratorio se puede conocer la presión media y por tanto las consecuencias hemodinámicas de la misma.

- Con la VCP se ha descrito menor incomodidad y asincronismos en respuesta a los esfuerzos inspiratorios del paciente, ya que el flujo es variable a diferencia de la VCV en donde el flujo es constante; permitiendo esto reducir la necesidad de sedación. Sin embargo, también hay controversia en este hecho de modo que si en la VCV somos capaces de ajustar adecuadamente el pico de flujo y el volumen corriente la sincronía paciente-respirador puede ser similar a la conseguida con la VCP.

- Por otro lado, es importante saber, que el efecto de los altos flujos inspiratorios que se generan con la VCP sobre el pulmón pueden tener un efecto dañino sobre el mismo. En un modelo animal, se demostró que la VCP producía mayor daño pulmonar que el ocasionado por los menores picos de flujo de la VCV manteniendo los mismos valores de volumen corriente⁷⁹.

En la tabla 1 podemos resumir las diferencias entre la VCV y la VCP en cuanto a los parámetros ventilatorios.

TABLA 1. Diferencias entre la VCV y la VCP

VARIABLE	VCV	VCP
Volumen corriente	Marcado por el médico, permanece constante	Variable con los esfuerzos del paciente y con la distensibilidad del sistema respiratorio
Presión pico inspiratoria	Variable con los esfuerzos del paciente y con la distensibilidad del sistema respiratorio	Permanece constante
Tiempo inspiratorio	Marcado directamente o en función de la frecuencia respiratoria y del flujo inspiratorio	Permanece constante
Flujo inspiratorio	Marcado directamente o como función de la frecuencia respiratoria	Variable con los esfuerzos del paciente y la distensibilidad del sistema respiratorio
Curva de flujo inspiratorio	Permanece constante, puede ser una onda de flujo decelerado o de flujo constante	La onda de flujo siempre es decelerada

2.3. Comparación de ambos modos ventilatorios en la oxigenación arterial.

Existen diferentes estudios en la literatura médica que han comparado los efectos de la VCV frente a la VCP en la oxigenación arterial durante la VIP. Tugrul y

cols⁸⁰ observaron mejor oxigenación en aquellos pacientes ventilados con VCP durante la VIP; pero años más tarde Unzueta y cols no confirmaron estos resultados⁸¹.

Lo mismo ocurre cuando se comparan ambos modos ventilatorios en pacientes obesos sometidos a cirugía laparoscópica, donde los resultados obtenidos son contradictorios.

El efecto de la VCV y de la VCP en la oxigenación arterial ha sido también estudiado muy ampliamente en pacientes con SDRA como parte de la ventilación protectora. Estos pacientes se caracterizan porque en el pulmón coexisten áreas con diferentes propiedades mecánicas, que se verían en principio beneficiados del flujo decelerado de la VCP, y por otro lado las menores presiones en vía aérea con este modo ventilatorio podría reducir la sobredistensión pulmonar. A pesar de esto, es sabido por estudios experimentales que es el volumen telespiratorio más que la presión telespiratoria lo que produce el daño pulmonar⁸². En este sentido el volumen corriente debe ser el parámetro más controlado. Esta observación se confirmó con el estudio ARDS Network corroborando el hecho de que el control del volumen debe preceder al control de la presión⁸³.

Hasta la fecha, existen pocos estudios que comparen ambos modos ventilatorios en pacientes con SDRA. En general, aportan resultados contradictorios y no se ha podido probar un beneficio de la VCP que vaya más allá de una reducción de las presiones en vía aérea y del transporte de oxígeno. Probablemente todo esto se deba a las diferencias en las poblaciones estudiadas y en la metodología utilizada entre los diferentes estudios⁸⁴⁻⁸⁹. Uno de los estudios más completos fue realizado en el año 2008 por Meade y cols⁹⁰, utilizando en ambos grupos de pacientes un volumen corriente de 6

ml/kg y los resultados fueron similares en lo que se refiere a mortalidad e incidencia de barotrauma.

Globalmente podemos decir que cuando se comparan ambos modos ventilatorios en lo que se refiere a variables ventilatorias, intercambio gaseoso y efectos hemodinámicos la mayoría de los estudios confirman⁹¹:

- a) Menores P_{pico} cuando se utiliza la VCP. El flujo decelerado de la VCP disminuye el componente de la P_{pico} causado por las fuerzas resistivas.
- b) Las P_{medias} son similares o ligeramente más elevadas con VCP.
- c) No hay consenso en su efecto en la oxigenación arterial. Cuando la relación inspiración:expiración (I:E), la PEEP intrínseca o las P_{medias} en vía aérea se mantienen constantes en los grupos de estudio no hay una clara evidencia de mejoría de la oxigenación con la VCP.
- d) La presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y el VD/V_t disminuyen ligeramente con la VCP pero con poca significación clínica.
- e) No se observan alteraciones hemodinámicas significativas cuando se cambia de VCV a VCP.

Por todo ello, podemos concluir que aunque las diferencias fisiológicas entre la VCV y la VCP existen, las implicaciones clínicas de las mismas son poco importantes.

3.- LESIÓN PULMONAR AGUDA POSTOPERATORIA

3.1 Definición-Incidencia

Los avances en la cirugía torácica, en el tratamiento anestésico intraoperatorio y en los cuidados perioperatorios en los últimos 30 años han conseguido una significativa reducción de las complicaciones pulmonares postoperatorias en los pacientes que se someten a cirugía de resección pulmonar, así como en la mortalidad global. Las complicaciones respiratorias siguen siendo la principal causa de morbi-mortalidad postoperatoria en este tipo de cirugía y pueden tener una incidencia superior al 50% en ciertos subgrupos de pacientes y están asociadas a una alta morbilidad y mortalidad. La LPA y su forma más grave el SDRA son las principales causas de las muertes de origen respiratorio tras cirugía torácica⁹². Las toracotomías con resección pulmonar tienen una mortalidad de menos del 2% para la lobectomía y de menos del 6% para la neumonectomía.

A diferencia de las complicaciones cardíacas, la incidencia de LPA después de la toracotomía no ha mostrado una considerable reducción de su incidencia en las últimas dos décadas, encontrándose esta entre el 2-7% según las series revisadas. La incidencia es variable según los estudios debido fundamentalmente a los diferentes criterios utilizados para definir esta entidad. Se sabe que el SDRA complica el 4-7% de la neumonectomías y el 1-7% de las lobectomías. La incidencia y la mortalidad de este cuadro clínico es mayor cuanto más extensa es la resección pulmonar, tales como la neumonectomía derecha, la neumonectomía carinal, resección radical de nódulos linfáticos. Sin embargo, la mortalidad de este cuadro clínico sí ha disminuido a lo largo de los años, pasando de ser de casi un 100% a menos del 40% sobre todo debido a la mejora en el tratamiento médico de estos pacientes⁹².

En el año 1984, Zeldin y cols definieron por primera vez esta entidad clínica al describir 10 casos de edema pulmonar en pacientes que habían sido sometidos a neumonectomía, denominándose inicialmente Edema Pulmonar Postneumonectomía⁹³. Posteriormente, se observó que este cuadro clínico no aparecía solo tras neumonectomías sino también tras otro tipo de resecciones pulmonares motivo por el cual se le cambió de denominación. Las guías de la Conferencia Consenso Europea-Americana sobre el SDRA del año 1994 definen el daño pulmonar tras cirugía de tórax como: inicio agudo de hipoxemia definida por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 300 para la LPA y menor de 200 para SDRA, una radiografía de tórax con infiltrado pulmonar bilateral o unilateral en los casos de neumonectomía y ausencia de evidencia de elevación en la presión hidrostática capilar⁹⁴.

Se han descrito dos patrones clínicos de LPA según los desencadenantes fisiopatológicos: LPA primaria que aparece en las primeras 48-72 horas después de la toracotomía y es consecuencia de la cirugía en sí misma, y una forma secundaria que aparece entre el 3º-10º día postoperatorio y que estaría relacionada con la aparición de complicaciones como broncoaspiración, neumonía o fístula broncopleurales⁹⁵.

3.2 Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico responsable de la aparición de este cuadro clínico es desconocido y probablemente multifactorial. Desde el punto de vista clínico e histopatológico su evolución es similar a la del SDRA por lo que actualmente se le considera como una variación del SDRA que se desarrolla en el postoperatorio de la cirugía de resección pulmonar. Se piensa que la combinación de diferentes factores

favorece el daño panendotelial con liberación de mediadores de la inflamación, fundamentalmente interleucinas, y con aumento de la permeabilidad capilar. A diferencia del edema hidrostático, donde hay mínimo daño de la circulación pulmonar, en este cuadro clínico se ha observado que se produce una lesión de la membrana alveolo-capilar, que incluye tanto al epitelio como al endotelio. A nivel histológico se produce una primera fase de pérdida de integridad endotelial con edema alveolar exudativo rico en proteínas y células inflamatorias. En una segunda fase se produce una regeneración y proliferación epitelial con la aparición de membranas hialinas y fibrosis intraalveolar e intersticial. A medida que el cuadro progresa en el tiempo se producen cambios en el lecho vascular pulmonar con la aparición de niveles elevados de colágeno en el pulmón⁹⁶.

Se han sugerido varias hipótesis fisiopatológicas:

- La *“hipótesis de los neutrófilos”* sugiere que mediadores de la inflamación, tales como los granulocitos y los macrófagos, activan a los neutrófilos. Estas células sufren apoptosis y liberación de enzimas proteolíticas, radicales libres de oxígeno y de nitrógeno (RNIs/ROIs), así como mediadores de la inflamación. Un desequilibrio entre factores antioxidantes y exceso de producción de RNIs/ROIs se ha relacionado con la perpetuación de la respuesta inflamatoria causante del daño celular y de la membrana lipídica⁹⁷.

- La *“hipótesis epitelial”* da importancia al papel de la apoptosis celular y de la respuesta quimiotáctica e inflamatoria.

El daño que se produce en el pulmón no es consecuencia de un único mecanismo sino que se habla de una *“hipótesis de múltiples golpes”* que interaccionan

entre sí produciendo alteración del epitelio alveolar y del endotelio capilar. La ventilación mecánica se consideraría como el primero induciendo daño pulmonar. El segundo resultaría de la VIP y de la manipulación quirúrgica del pulmón y el tercero sería la re-expansión del pulmón con la aparición de daño por isquemia-reperfusión.

Uno de los factores implicados en la fisiopatología de este cuadro clínico ha sido la **alteración en el aclaramiento del edema** debido a una deficiencia en el receptor β -adrenérgico que es el responsable de la eliminación del exceso de líquido alveolar. Se sabe que la reexpansión de un pulmón colapsado puede favorecer el edema pulmonar. En un estudio, se observó que la administración de β_2 inhalados aceleraba la resolución del edema de pulmón y mejoraba la oxigenación sin causar efectos adversos cardíacos. Los β_2 adrenérgicos podrían atenuar o bloquear la aparición de LPA al disminuir la liberación de citocinas proinflamatorias, reducir la degranulación de los neutrófilos y proteger la integridad de la membrana alveolo-capilar^{98,99}. Otro mecanismo que puede favorecer la aparición del edema es la alteración del sistema linfático. Esto ocurre, cuando el exceso de líquido intersticial supera la capacidad del sistema linfático para drenarlo; el cual puede estar lesionado por la propia resección pulmonar. Estudios experimentales han demostrado que el sistema linfático es un sistema de baja presión que puede acomodarse a un aumento de 5-10 veces el flujo sin producir edema intersticial. Sin embargo, la ligadura, la resección de gran cantidad de ganglios linfáticos o la radioterapia previa puede alterar esta capacidad del sistema linfático y favorecer la aparición de edema intersticial pulmonar¹⁰⁰.

El daño por isquemia-reperfusión y por estrés oxidativo ha sido también implicado como otro mecanismo fisiopatológico^{34,101}. El *daño por isquemia-reperfusión* se produce como consecuencia de la V1P que provoca inicialmente isquemia del pulmón no ventilado, lo que produce daño celular hipóxico y posteriormente con la nueva ventilación de dicho pulmón se provoca la reperfusión de tejido hipóxico que genera mayor daño celular. Un gran número de estudios de laboratorio y en animales confirman que el daño por isquemia-reperfusión influye en la aparición de lesión pulmonar tras toracotomía^{102,103}. La reexpansión del pulmón colapsado favorece la entrada de oxígeno a través de la vía aérea que genera vasodilatación pulmonar produciéndose la reperfusión del pulmón. Esta secuencia de isquemia-reperfusión favorece la generación de radicales libres de oxígeno, los cuales provocan fundamentalmente disfunción de las células endoteliales. En condiciones normales, estas sustancias son contrarrestadas por mecanismos de defensa antioxidantes naturales. Sin embargo, estos se encuentran alterados como consecuencia de la reperfusión.

Por otro lado, es importante saber que el daño oxidativo no se debe solo a la isquemia-reperfusión. Existen otros factores que favorecen el aumento de radicales libres de oxígeno como son: el propio tejido tumoral, el estrés quirúrgico, la resección quirúrgica y la ventilación mecánica.

El uso de altas concentraciones de oxígeno durante la V1P favorece la liberación de RNIs/ROIs. La formación de estos reactivos puede alcanzar niveles tóxicos causando daño celular y contribuir a la aparición de LPA después de la toracotomía¹⁰⁴. Misthos y cols han publicado recientemente un estudio que confirma la evidencia de que el estrés oxidativo contribuye al daño pulmonar tras resección

pulmonar. La magnitud del estrés oxidativo medida por elevación de los niveles de malondialdehído en plasma estaba relacionada con la utilización y duración de la V1P¹⁰⁵.

Un resumen de la fisiopatología de la LPA postresección pulmonar podría ser el siguiente: la isquemia-reperfusión del pulmón no dependiente asociada a la lesión del pulmón dependiente por hiperoxia, hiperperfusión e hiperinsuflación favorecen la aparición de RNIs/ROIs que junto con la activación de células y mediadores inflamatorios provocan daño celular con la consiguiente aparición de LPA⁹⁶.

3.3. Factores que influyen en la aparición de LPA tras cirugía de resección pulmonar

Se han identificado diferentes factores de riesgo en la aparición de LPA primaria, relacionados tanto con las características preoperatorias del paciente como con los cuidados intra y perioperatorios. Licker y cols⁹⁵ revisaron 879 pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar y demostraron en el análisis multivariante que los altos volúmenes de soluciones intravenosas administradas, el abuso de alcohol, las altas presiones en vía aérea intraoperatorias y la neumonectomía eran factores de riesgo independientes para la aparición de LPA. Posteriormente otros autores demostraron de nuevo que tanto el abuso del alcohol como la extensión de la resección eran factores de riesgo¹⁰⁶.

De los factores de riesgo *intraoperatorios* que favorecen la aparición de LPA postoperatoria hay que destacar los siguientes:

3.3.1 La ventilación unipulmonar

Se sabe que la ventilación mecánica en sí misma induce daño pulmonar incluso en pulmones sanos. Se ha definido el término *daño pulmonar asociado a ventilación mecánica* que engloba una interacción compleja de sobredistensión (volotrauma), aumento de la presión transpulmonar (barotrauma), apertura y cierre cíclico de los alveolos (atelectrauma) y mediadores de la inflamación (biotrauma); con activación de la cascada de la inflamación, desequilibrio entre mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios, con disfunción del surfactante, edema alveolar e intersticial, daño de la matriz extracelular, reclutamiento de leucocitos y destrucción tisular^{107,108}. Al efecto de la ventilación mecánica habría que añadir el efecto de la VIP que se ha demostrado que produce cambios morfológicos característicos de *daño alveolar difuso* con zonas de microatelectasias, microhemorragias, zonas de infiltración de neutrófilos y de sobredistensión alveolar¹⁰⁹. Para evitar el daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica se ha demostrado que el uso de una “*estrategia ventilatoria protectora*” ayuda a disminuirlo. Esta estrategia se basa actualmente en la utilización de volúmenes corrientes bajos.

- a) Un parámetro que influye es el volumen corriente. La utilización de volúmenes corrientes altos favorece la liberación de mediadores de la inflamación, alteración de la matriz extracelular y ruptura de la membrana alveolo-capilar con aumento de la permeabilidad. Por otro lado el uso de volúmenes corrientes bajos favorece la aparición de atelectasias pulmonares que se asocian a disminución de la distensibilidad, alteración de la oxigenación y neumonía nosocomial. El volumen corriente que se debe utilizar en pacientes con pulmones sanos sometidos a ventilación mecánica es motivo de controversia. Recientes estudios han demostrado

que los altos volúmenes corrientes son factor de riesgo para la aparición de daño pulmonar en pacientes sometidos a ventilación mecánica sin LPA previa¹¹⁰⁻¹¹². Gallic y cols¹¹² demostraron en un estudio retrospectivo de cohorte en pacientes sin daño pulmonar que se sometían a ventilación mecánica durante al menos 48 horas que el 24% de los pacientes con pulmones normales desarrollaban LPA o SDRA y los altos volúmenes corrientes eran un importante factor de riesgo. La utilización de un volumen corriente de 6 ml/kg frente a 12 ml/kg en pacientes sin daño pulmonar previo se ha asociado con una disminución de la respuesta inflamatoria y procoagulante y esto puede estar asociado a menor daño pulmonar^{113,114}. Todos estos estudios se basan en comparar volúmenes corrientes muy elevados (> 10-12 ml/kg) frente a bajos volúmenes, no habiendo datos del efecto de volúmenes corrientes moderados en pacientes con pulmones sanos. Así, Schultz y cols, en el año 2007¹¹¹ basándose en opiniones de expertos y en la evidencia científica, recomiendan utilizar volúmenes corrientes menores de 10 ml/kg, Pplateau menores de 15-20 cmH₂O y PEEP mayor de 5 cmH₂O para ventilar a pacientes con pulmones sanos.

Parece que uno de los puntos esenciales es la duración de la ventilación mecánica; de modo que cuando la duración de la ventilación mecánica es corta los estudios no encuentran diferencias en los mediadores de la inflamación medidos. En pacientes que se someten a cirugía con alto estrés perioperatorio (en general cirugías de más de 5 horas) o bien en pacientes con “pulmones vulnerables” la utilización intraoperatoria de volúmenes corrientes bajos (5-7 ml/Kg) junto con PEEP se ha asociado a mejor oxigenación, menor respuesta inflamatoria sistémica¹¹³⁻¹¹⁵ comparado con la ventilación convencional con altos volúmenes corrientes.

La eficacia del uso de volúmenes corrientes bajos en pacientes con daño pulmonar, sí ha sido demostrada. En amplios estudios observacionales así como en un meta-análisis de estudios se ha demostrado la eficacia de una “estrategia ventilatoria protectora” en los pacientes que presenta un SDRA. En la práctica clínica, lo que se recomienda en estos pacientes es utilizar un volumen corriente bajo (7 ml/kg), con una limitación de Pplateau menor de 30 cmH₂O, maniobras frecuentes de reclutamiento pulmonar y la aplicación de PEEP^{116,117}.

En lo que se refiere a la VIP, en estudios experimentales, se ha demostrado que el uso de volúmenes corrientes bajos durante la VIP se asocia a una disminución significativa de las citocinas inflamatorias en el alveolo. Gama de Abreu y cols⁵³ demostraron que la utilización de volúmenes corrientes de 10 ml/kg durante la VIP se asociaba a LPA en el pulmón dependiente y se reflejó en un aumento del peso del pulmón y elevación de los niveles de tromboxano B₂. Concretamente en pacientes sometidos a VIP para cirugía de resección pulmonar existen poco estudios aleatorizados. Shilling y cols¹¹⁸ demostraron que en aquellos pacientes que se ventilaban con un volumen corriente de 5 ml/Kg frente a 10 ml/Kg durante la VIP presentaban una reducción en las concentraciones alveolares de mediadores de la inflamación (factor de necrosis tumoral alfa: FNT α). Este efecto beneficioso ha sido posteriormente confirmado por Michelet y cols¹¹⁵ en un estudio en donde comparó el uso de volúmenes corrientes de 5ml/kg junto con PEEP de 5 cmH₂O frente a 9 ml/kg sin PEEP en pacientes sometidos a cirugía de esofagectomía con VIP, observando un aumento de la respuesta inflamatoria sistémica (IL-1 β , IL-6 e IL-8) en los pacientes ventilados con altos volúmenes corrientes durante la VIP. La atenuación de la respuesta proinflamatoria sistémica

se asociaba a mejoría en la oxigenación, extubación más precoz y reducción en el agua extravascular pulmonar. Sin embargo Wrigge y cols¹¹⁹, no consiguieron demostrar diferencias en los mediadores inmunes pulmonares y sistémicos entre pacientes ventilados con 6 ml/kg o 10-12 ml/kg durante la VIP.

Además del efecto en la respuesta inflamatoria, también se ha estudiado la relación del volumen corriente utilizado durante la VIP con la aparición de LPA. Fernández Pérez y cols²⁹, observaron de forma retrospectiva, que aquellos pacientes en los que se habían utilizado mayores volúmenes corrientes durante la VIP desarrollaban con mayor frecuencia LPA. Recientemente, en otro estudio retrospectivo se han repetido estos mismos resultados¹²⁰.

- b) En relación a las presiones en vía aérea se ha demostrado que existe una relación entre las altas Ppico (>35 cmH₂O) durante la cirugía y la aparición de LPA. Licker⁹⁵ definió un “*índice de hiperpresión ventilatoria*” como el producto de la Pplateau mayor de 10 cmH₂O durante la VIP por la duración de la VIP. Observó que los pacientes que desarrollaron LPA primaria tras la cirugía de resección pulmonar tenían un índice de hiperpresión del doble frente a los pacientes que no tuvieron dicha complicación. Posteriormente Van der Werff y cols observaron que más del 40% de los pacientes en los que se había utilizado Ppico mayores de 40 cmH₂O durante la VIP desarrollaban LPA postoperatoria¹²¹.
- c) Se ha observado también que la PEEP además de ser una estrategia de tratamiento de la hipoxemia, su ausencia cuando se utilizan bajos volúmenes corrientes durante la VIP puede ser un factor de riesgo para la aparición de LPA. En un reciente

estudio experimental de Gama de Abreu y cols⁵³, demostraron que la ventilación no protectora con ZEEP y altos volúmenes corrientes causa daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica incluso con periodos cortos de VIP y en pulmones sanos. Es decir, la PEEP debe formar parte de la estrategia ventilatoria protectora durante la VIP para evitar el trauma ventilatorio como consecuencia del cierre y la apertura cíclica alveolar del pulmón dependiente durante la VIP. En este sentido Losher¹²² ha afirmado que *“el uso de una estrategia ventilatoria protectora durante la VIP con volúmenes corrientes bajos sin PEEP **no es racional** ya que la pérdida del reclutamiento alveolar es dañino para el pulmón”*.

Con todo estos datos hoy en día el concepto de “ventilación protectora” considerada como el uso de volúmenes corrientes bajos (6 ml/kg), FiO₂ menor de 1, PEEP e hipercarbia permisiva se está adoptando de forma rutinaria durante la VIP con el fin fundamental de prevenir la LPA postoperatoria; y en este sentido hay ya algún estudio que demuestra que la aplicación de esta estrategia ventilatoria protectora durante la VIP se asocia a menor incidencia de complicaciones pulmonares y mejor intercambio gaseoso^{123,124}.

3.3.2 Duración de la ventilación unipulmonar

La prolongada duración de la VIP también es un parámetro que se ha relacionado con la aparición de LPA. Como se ha comentado anteriormente, Licker⁹⁵ la incluyó en su “índice de hiperpresión ventilatoria” que correlacionó con la aparición de esta complicación postoperatoria. Tekinbas y cols¹²⁵ estudiaron este efecto en animales de experimentación. Randomizaron varios grupos de ratas según la duración de la VIP; y observaron aumento en la actividad de la mieloperoxidasa y mayores cambios

histopatológicos (edema, infiltración pulmonar por células inflamatorias) en aquellas ratas en las que la duración de la VIP fue mayor. Estos resultados también han sido corroborados por Mithos y cols¹⁰⁵, que demostraron en humanos en un estudio prospectivo que la magnitud del estrés oxidativo se relacionaba con la duración de la VIP. Otros autores también han relacionado la aparición de esta complicación con la duración de la cirugía¹²⁶.

3.3.3 Fluidoterapia administrada

El volumen total de soluciones intravenosas administradas es uno de los factores que más controversia ha suscitado. Zeldin y cols⁹³ fueron los primeros en relacionar las soluciones intravenosas administradas en el periodo perioperatorio con la aparición de este cuadro clínico. En el estudio de Licker⁹⁵ los pacientes que desarrollaron LPA habían recibido una media de 2,6 ml/kg/h de soluciones hidroelectrolíticas durante la cirugía y las primeras 24 horas postoperatorias frente a los 2 ml/kg/h en los pacientes que no presentaron esta complicación ($p=0,003$). Parquin y cols¹²⁷ demostraron que la administración de más de 2000 ml en el periodo intraoperatorio era un factor de riesgo ($p<0,01$) para la aparición de edema pulmonar no cardiogénico. La administración de más de 3-4 litros en las primeras 24 horas postoperatorias ha demostrado en múltiples estudios que se asocia con el desarrollo de LPA. Sin embargo estudios posteriores han observado resultados dispares. En el estudio retrospectivo de Turnage y Lunn¹²⁸ de 806 neumonectomías la incidencia de LPA fue solo del 2,1% y no encontraron asociación con la cantidad de soluciones hidroelectrolíticas administradas. A la vista de todos estos datos, y aunque la evidencia científica no confirma que las soluciones administradas sean la causa primaria de la aparición de LPA, sí puede colaborar en su desarrollo.

Actualmente se recomienda una restricción juiciosa de las soluciones hidroelectrolíticas administradas en las primeras 48 horas postoperatorias. Sin embargo, también es importante mantener una adecuada perfusión tisular ya que se sabe que la alteración de la misma favorece el fallo multiorgánico y la muerte.

3.3.4 Técnica anestésica

En lo que se refiere a la técnica anestésica (inhalatoria frente a intravenosa) existen hasta la fecha pocos estudios que hayan analizado la relación entre esta y la LPA postoperatoria. Se sabe que los anestésicos volátiles tienen un efecto inmunomodulador y existen estudios en animales que sugieren que las técnicas anestésicas inhalatorias reducen el daño por isquemia-reperfusión en el miocardio y que tienen un efecto en el pre-postcondicionamiento isquémico¹²⁹. Recientemente, en un estudio experimental se ha demostrado que el preconditionamiento isquémico con sevoflurano disminuye la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo en un modelo de autotrasplante pulmonar¹³⁰. En un trabajo experimental Shilling demostró en 30 pacientes una menor liberación de mediadores de inflamación en el lavado broncoalveolar (IL8, IL10 y FNT α) en aquellos pacientes en los que se había utilizado desflurano frente a propofol¹³¹. También se ha demostrado una reducción de la respuesta inflamatoria con sevoflurano en cirugía torácica; observándose menores marcadores de la inflamación en el pulmón no ventilado así como menor incidencia de eventos adversos y mejor pronóstico en los pacientes del grupo sevoflurano frente al grupo propofol¹³². A pesar de estos datos favorables al uso de las técnicas inhalatorias, existen también artículos originales con resultados contradictorios, por lo que no se puede concluir en la actualidad que una

técnica anestésica sea superior a otra en lo que se refiere a la modulación de la respuesta inflamatoria^{109,133}.

3.3.5 Otros factores intraoperatorios

Se incluyen la extensión de la cirugía, el aumento de las pérdidas sanguíneas, la transfusión sanguínea o de plasma fresco congelado¹⁰⁶.

Además existen una serie de factores preoperatorios que se han relacionado con la aparición de esta complicación. Algunos están relacionados con características de los pacientes: incluyendo la edad del paciente, sexo masculino, antecedentes de EPOC, disminución de la función pulmonar valorada tanto por disminución del VEF₁ como de la difusión del monóxido de carbono (DLCO) postoperatorio predicho, quimioterapia o radioterapia previa¹³⁴. Fernández Pérez y cols encontraron que la diabetes ($p<0,002$), el tabaco ($p<0,005$), el alcohol ($p<0,055$) y el EPOC ($p<0,023$) eran factores de riesgo significativos para la aparición de LPA¹³⁵. Parquin y cols encontraron los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de LPA: una perfusión postoperatoria predicha del 55%, un VEF₁ postoperatorio predicho del 45%, la radioterapia o la quimioterapia previa¹²⁷.

El consumo de alcohol preoperatorio es otro de los factores de riesgo que se han asociado a la aparición de LPA. Licker y cols⁹⁵ al estudiar más de 800 pacientes sometidos a resección pulmonar demostraron que aquellos pacientes que consumían más de 60g de etanol al día tenían el doble de riesgo de desarrollar LPA postoperatoria. No solo se ha demostrado para este tipo de cirugías, sino también en pacientes sometidos a cirugías de más de 3 horas de duración¹³⁵. Este efecto podría deberse a que

el etanol disminuye los mecanismos de protección frente al daño pulmonar al favorecer la disminución en la producción de surfactante pulmonar, la alteración en el aclaramiento de líquido alveolar y las alteraciones en la permeabilidad epitelial¹³⁶. El alcohol se ha implicado en muchas otras complicaciones perioperatorias¹³⁷. Boé y cols¹³⁸, han identificado el abuso de alcohol como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de SDRA. Ellos reconocen que el abuso de alcohol altera la función inmune, disminuye la capacidad antioxidante pulmonar, disminuye la función del epitelio alveolar y altera la actividad del sistema renina-angiotensina. Se sabe que el glutatión es un importante antioxidante presente en la membrana alveolar y en este sentido, existe evidencia que el abuso crónico de alcohol disminuye los niveles del glutatión¹³⁶. En pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) se ha observado que la incidencia de SDRA es mayor en aquellos pacientes con consumo crónico de alcohol¹³⁹.

Otro factor de riesgo para la aparición de LPA tras la resección pulmonar es la fracción de perfusión del pulmón resecado. En este sentido se ha demostrado que un adecuado lecho vascular pulmonar postoperatorio influye más que la capacidad ventilatoria en la tolerancia al ejercicio y en la capacidad de intercambio gaseoso postoperatorio. La alta perfusión del pulmón resecado es un factor de riesgo independiente de SDRA y de mortalidad precoz tras resección pulmonar¹⁴⁰.

El hecho de que solo determinados pacientes desarrollen LPA tras cirugía de resección pulmonar sugiere que puede que existan determinados factores genéticos implicados en la aparición de esta complicación. En este sentido se han implicado

polimorfismos en el gen de la enzima convertidora de la angiotensina, en el gen de la proteína B del surfactante pulmonar o en el gen del factor inhibidor de la migración de los macrófagos¹⁴¹.

HIPÓTESIS Y

OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Los principales problemas de la cirugía torácica con resección pulmonar son la hipoxemia intraoperatoria durante la V1P y el desarrollo de LPA postoperatoria; que actualmente es considerada como la complicación postoperatoria más grave de este tipo de cirugía.

Ambos problemas pueden verse influidos por la técnica ventilatoria utilizada durante la V1P. Hoy en día existe controversia si la VCV o la VCP debe ser la utilizada durante la V1P con el fin de mejorar la oxigenación intraoperatoria. Por otro lado, se sabe que los parámetros ventilatorios utilizados durante la V1P pueden influir en la aparición de LPA postoperatoria tras resección pulmonar.

La ventilación protectora mediante estrategias que limitan las presiones en la vía aérea y el uso de volúmenes corrientes bajos ha reducido la mortalidad en pacientes con SDRA^{83,116}.

Las especiales características de la VCP que la distinguen de la VCV parecen favorecer una rápida insuflación alveolar y una distribución más homogénea de la ventilación conduciendo a una mejor relación V/Q que la observada con la VCV. Debido a estas características, sugerimos que la VCP puede proporcionar mejor oxigenación arterial que la VCV durante la V1P y proporcionar una mayor protección pulmonar frente a la LPA postoperatoria.

OBJETIVOS

Los objetivos de este estudio son:

1. Objetivo principal:

Comparar el modo ventilatorio utilizado en la VIP (VCV o VCP) en la oxigenación arterial durante el periodo intraoperatorio y postoperatorio inmediato en pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar.

2. Objetivos secundarios:

- a) Estudiar la influencia de los distintos modos ventilatorios utilizados durante la VIP en el efecto sobre la oxigenación arterial dependiendo del índice de Tiffeneau (IT) preoperatorio de los pacientes.
- b) Confirmar la utilidad del índice de “hiperpresión ventilatoria”⁹⁵ para la predicción de la LPA postoperatoria.
- c) Estudiar la influencia del modo ventilatorio utilizado durante la VIP en la morbimortalidad postoperatoria.

MATERIAL Y

MÉTODO

1.- DISEÑO

Ensayo clínico prospectivo, aleatorizado y comparativo en pacientes sometidos a cirugía torácica con resección pulmonar y necesidad de VIP realizado en los quirófanos de cirugía torácica del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón".

2.- MUESTRA

Todos los pacientes que cumplieran los siguientes criterios:

2.1.- Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años, con un valor de I-III de la clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), que iban a ser sometidos a toracotomía electiva estándar para realizar cirugía de resección pulmonar y que precisaban VIP durante más de 60 minutos. Los pacientes debían dar su consentimiento firmado para participar en el estudio antes de ser incluidos en el mismo.

2.2.- Criterios de exclusión

No se incluyeron en el estudio aquellos pacientes que presentaban alguna de las siguientes condiciones:

- 1) Historia de enfermedad cardiovascular descompensada.
- 2) Antecedentes personales de asma o de cirugía torácica con resección pulmonar previa.
- 3) Dificultad para la colocación de los dispositivos de bloqueo pulmonar.
- 4) Del estudio de oxigenación postoperatoria se excluyeron aquellos pacientes que durante el periodo intraoperatorio requirieron un gran volumen de

soluciones hidroelectrolíticas y hemoderivados.

- 5) Administrar tratamiento analgésico postoperatorio no basado en la anestesia regional.

3.- PACIENTES

El estudio fue realizado durante los años 2006 al 2010. El estudio fue aprobado por La Comisión de Ética y de Ensayos Clínicos del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón".

Se seleccionaron 162 pacientes como posibles candidatos para su inclusión en el estudio.

Los pacientes se distribuyeron aleatoriamente mediante el programa estadístico EPIDAT 3.1 para su inclusión en uno de estos dos grupos antes de su llegada al quirófano:

- Grupo ventilación controlada por volumen durante la ventilación unipulmonar (VCV).
- Grupo ventilación controlada por presión durante la ventilación unipulmonar (VCP).

4.- MÉTODO

Todas las cirugías fueron programadas y los pacientes pasaron por la consulta de anestesia antes de la intervención, recogiendo los datos relevantes de la historia clínica.

Durante esta visita se valoró el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión para ser objeto del estudio. Los pacientes fueron premedicados con 7,5 mg de midazolam vía oral la noche previa a la cirugía.

Todos aquellos pacientes con antecedentes de EPOC recibieron tratamiento broncodilatador la mañana antes de la cirugía. Además, si los pacientes mostraban síntomas o signos de hiperreactividad bronquial en las pruebas funcionales respiratorias o habían estado con tratamiento corticoideo previo se administraban 100 mg de hidrocortisona iv 30 minutos antes de la cirugía.

4.1. Técnica anestésica

A la llegada al quirófano, se procedió a la monitorización del ritmo cardiaco mediante el electrocardiograma (derivación II), de la presión arterial de forma no invasiva y de la SpO₂ con un pulsioxímetro. Posteriormente se canalizó una vía periférica de grueso calibre (16G), en el miembro superior contralateral al de la intervención quirúrgica.

Se hizo profilaxis antibiótica con cefazolina 2 g iv o vancomicina 1 g iv en los pacientes alérgicos a betalactámicos, que se repetía a las 4 horas en el caso de que la cirugía se prolongara más allá de este tiempo.

La inducción anestésica se realizó con midazolam 0,02 mg/kg, fentanilo 3 µg/kg, propofol 2 mg/kg y bromuro de rocuronio 1 mg/kg iv. Seguidamente se ventiló a los pacientes con un circuito manual con oxígeno al 100% con un flujo de 10 l/min durante 3 minutos, y se intubó por vía orotraqueal con un tubo de doble luz de

Robertshaw izquierdo o derecho (Broncho-Cath;Mallinckrodt Laboratories, Athlone, Irlanda), dependiendo del lado quirúrgico. En hombres empleamos un tubo del nº 39 o 41, mientras que en las mujeres utilizamos los tubos del nº 35 o 37 dependiendo del peso y de la talla del paciente. La adecuada colocación del tubo endobronquial fue confirmada por auscultación bipulmonar, observación de las curvas presión/volumen así como por la visualización directa mediante fibrobroncoscopio antes y después de colocar al paciente en decúbito lateral.



Después de la inducción anestésica se canalizó una arteria radial (20G) en el miembro superior del lado contralateral a la intervención, para la monitorización directa de la presión arterial (PA), del índice cardíaco (IC), del índice de volumen sistólico (IVS) y para la extracción de muestras arteriales de sangre (monitor Vigileo/FloTrac™ System; Edwards Lifescience, Unterschleissheim, Alemania). También se procedió a la

cateterización de la vena yugular interna derecha con un catéter de vía central de dos luces (Arrow International Inc). La correcta colocación de la punta del catéter venoso central fue realizada inmediatamente después de terminar la intervención quirúrgica en la Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA) mediante radiografía antero-posterior de tórax, considerándose su localización como satisfactoria si la punta del catéter se encontraba en la entrada de la vena cava superior en la aurícula derecha.



Tras la inducción de la anestesia, los pacientes fueron colocados en decúbito lateral derecho o izquierdo a 80-90°, dependiendo del lado de la cirugía. Los transductores de PA y presión venosa central (PVC) fueron situados a nivel de la aurícula izquierda después de colocar a los pacientes en posición lateral, a nivel del cuarto espacio intercostal en la línea media esternal¹⁴².

Se realizó punción paravertebral torácica, según la técnica de Eason and Wyatt¹⁴³ a nivel del espacio intervertebral T5-T6, bajo técnica aséptica, ipsilateral al lado quirúrgico. Para la localización de este interespacio se detectó la apófisis espinosa de la séptima vertebral cervical (prominente) y a partir de este punto se palpó y se numeraron las apófisis espinosas de las siguientes vértebras torácicas hasta la localización de la quinta vértebra torácica. Una vez localizado el espacio interespinoso

se puncionó con una aguja de 17G de Tuohy 2-3 cm lateral a la apófisis espinosa con una inclinación de unos 60-90°. La aguja se avanzó lentamente, sujetándola por las alas con las dos manos hasta contactar con la apófisis transversa que en los adultos se encuentra a una profundidad de unos 2-5 cm. Una vez contactado con el hueso la aguja era redireccionada en dirección cefálica a la apófisis transversa y avanzada 1-1,5 cm hasta que una pérdida de resistencia al aire o al suero salino era detectada. En este momento se cesaba el avance de la aguja, se retiraba la guía de Tuohy y tras aspiración negativa a través de la misma de sangre o líquido se administraba una dosis test de 3 ml de lidocaína al 1% con adrenalina y se esperaban 5 minutos hasta observar que no existía respuesta hemodinámica (taquicardia-bradicardia o hiper-hipotensión arterial brusca) que pudiera sugerir la probabilidad de inyección intravascular o intradural respectivamente. Posteriormente se procedía a la inserción del catéter paravertebral, progresándolo hasta un máximo de 4 cm más allá de la punta de la aguja de Tuohy. Después se retiraba la aguja de punción y se tunelizaba el catéter paravertebral a nivel subcutáneo y luego se fijaba a la piel con material adhesivo estéril.

El mantenimiento anestésico de la hipnosis de todos los pacientes se realizó con sevoflurano alcanzando una concentración espiratoria del 1-2%, para mantener un índice bispectral (BIS) entre 40-60. Se administraron dosis adicionales de 0,25 mg/kg de rocuronio para mantener la relajación muscular. A todos los pacientes se les administró intraoperatoriamente soluciones de cristaloides a un ritmo de 3-5 ml/kg según las pérdidas calculadas y la monitorización de la diuresis, para mantenerla en torno a 0,5 ml/kg/h. La analgesia intraoperatoria se realizó con un bolo inicial de 0,2 ml/kg de bupivacaína al 0,5% sin adrenalina administrado a través del catéter

paravertebral y posteriormente se mantenía con una perfusión continua de bupivacaína al 0,5% a un ritmo de infusión de 0,1-0,15 ml/kg/h.

Intraoperatoriamente, se administró fentanilo a una dosis de 100-150 µg iv si aparecían cualquiera de los siguientes criterios clínicos característicos de estimulación simpática:

- Incremento de la frecuencia cardíaca (FC) por encima de un 20% de los valores basales.
- Incremento de la presión arterial media (PAM) por encima del 20% de los valores basales.
- Aparición de sudoración y/o lagrimeo.
- Aumento del BIS a pesar de utilizar una concentración espirada de sevoflurano de 1,5%.

La ventilación mecánica durante toda la cirugía se realizó utilizando un respirador Primus Dräger Ventilator (Dräger Hispania SA, Madrid, España). Durante la ventilación bipulmonar se prefijaron los siguientes parámetros en todos los pacientes: VCV, volumen corriente de 8-10 ml/kg, frecuencia respiratoria ajustada para mantener una PaCO₂ entre 35-40 mmHg, relación I:E de 1:2, pausa inspiratoria del 15%, FiO₂ de 1 y una PEEP de 0 cmH₂O. Durante el periodo de ventilación mecánica se monitorizaron las presiones en vía aérea (Ppico, Pplateau, Pmedia, PEEP), el volumen corriente inspiratorio, el volumen minuto, la distensibilidad pulmonar (compliance), el CO₂ teleespiratorio (EtCO₂) y las fracciones inspiradas y espiradas de los gases anestésicos administrados.

Una vez que se comenzaba la apertura de la pared torácica se procedía al aislamiento de la ventilación del pulmón proclive, para lo cual se aplicaba una pinza en la parte proximal de la rama del tubo que ventilaba dicho pulmón; dejando abierta al aire (presión atmosférica) la parte distal a la pinza. El correcto funcionamiento de este sistema de bloqueo era confirmado mediante la inspección del campo quirúrgico así como por la desaparición gradual de la curva de capnografía en la luz del tubo que conecta el pulmón proclive con el aire ambiente.

4.1.1. Técnica ventilatoria de los pacientes del grupo VCV

Durante la V1P, en el grupo VCV los pacientes fueron ventilados con un volumen corriente de 8 ml/kg, una FiO_2 de 1, una relación I:E de 1:2 y una PEEP de 0 cmH₂O. La frecuencia respiratoria se ajustó para obtener un valor de $PaCO_2$ entre 35-40 mmHg. Veinte minutos después de que se iniciara la V1P, se aplicó una maniobra de reclutamiento pulmonar de la siguiente manera:

- Modificábamos el modo ventilatorio a VCP.
- El tiempo inspiratorio se aumentaba un 50% de modo que la relación I:E pasaba a ser de 1:1.
- La frecuencia respiratoria se mantenía en 12 respiraciones por minuto.
- El gradiente de presión inspiratoria se limitaba a 20 cmH₂O para evitar volúmenes corrientes mayores de 10 ml/kg durante la maniobra de reclutamiento pulmonar.
- La P_{pico} y la PEEP se aumentaban secuencialmente con incrementos de 5 cmH₂O cada 5 ciclos ventilatorios de la siguiente manera: 5 ciclos ventilatorios de relación $P_{pico}/PEEP=25/5$, 5 ciclos ventilatorios de

relación 30/10, 5 ciclos ventilatorios de relación 35/15 y 5 ciclos ventilatorios de relación 40/20.

- Una vez finalizada la maniobra de reclutamiento, las presiones se disminuían gradualmente volviendo a la VCV manteniendo los mismos valores de volumen corriente que se habían marcado previos a la maniobra de reclutamiento, pero añadíamos 5 cmH₂O de PEEP.

Antes de la maniobra de reclutamiento, si el paciente presentaba una variación de volumen sistólico (VVS) mayor del 12% se realizaba una sobrecarga de volumen para optimizar la precarga con 500 ml de suero fisiológico iv. La maniobra de reclutamiento pulmonar duraba aproximadamente unos 120 segundos. Si la PAM o la FC se modificaban en más de un 20% sobre los valores basales se cesaba dicha maniobra y se administraba 200 ml de suero fisiológico iv. Posteriormente, una vez conseguida de nuevo la estabilidad hemodinámica del paciente, se volvía a reiniciar la maniobra de reclutamiento pulmonar.

Durante la cirugía se mantuvo la SpO₂ por encima de 90%. Si en algún momento disminuía por debajo de este valor, tras comprobar la correcta colocación del tubo de doble luz mediante fibrobroncoscopio, se realizaba en primer lugar una maniobra de reclutamiento pulmonar. Si esto no era suficiente se añadía 5 cmH₂O de CPAP en el pulmón no dependiente y como último recurso, si no mejoraba la SpO₂ se reiniciaba la ventilación bipulmonar.

4.1.2. Técnica ventilatoria de los pacientes del grupo VCP

La técnica ventilatoria de estos pacientes durante la ventilación bipulmonar fue idéntica a los del grupo VCV. Sin embargo, durante la VIP se cambió al modo ventilatorio VCP y se ajustaba un valor de presión inspiratoria que aportara un volumen corriente igual al de los pacientes del grupo VCV de 8 ml/kg. Se mantuvo una FiO_2 de 1, una relación I:E de 1:2 y una PEEP de 0 cmH₂O. Se aplicó a los veinte minutos de iniciada la VIP la misma estrategia de reclutamiento pulmonar y una vez finalizada esta se dejaba al paciente en el modo ventilatorio VCP con una presión inspiratoria máxima que aportara el mismo volumen corriente que antes de iniciar la maniobra de reclutamiento y se añadía una PEEP de 5 cmH₂O.

4.2 Desarrollo del estudio

4.2.1 Mediciones

El peso, el sexo, la edad y la altura fueron recogidos durante la visita preanestésica. El estado físico se valoró preoperatoriamente basándose en la clasificación del riesgo de la ASA. Se recogieron los datos de enfermedades asociadas que presentaban los pacientes.

Se determinaron los valores basales de FC y de PA registrados durante los días de ingreso previos a la intervención.

En el estudio preoperatorio de todos los pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar se obtuvo una gasometría arterial respirando aire ambiente, así como un estudio de la función respiratoria aportado mediante la espirometría. Se recogieron los parámetros aceptados más habitualmente para la valoración preoperatoria que fueron la capacidad vital forzada (CVF) y el porcentaje de la CVF predicha para la edad, sexo y talla, así como el VEF₁ y el porcentaje predicho del VEF₁ para los parámetros antropométricos antes citados. También se recogió la relación entre ambos parámetros: índice de Tiffeneau ($IT=VEF_1/CVF$).

Se anotó cual era el tipo de intervención quirúrgica realizada y el hemitórax sobre el que se realizó dicha intervención. También se recogió la duración de la V1P, de la anestesia y de la cirugía.

En cada fase del estudio, se determinaron los siguientes datos hemodinámicos, una vez conseguido un estado de equilibrio: la FC, la PAM, la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD), el IC, el IVS y la VVS. Si el paciente presentaba en algún momento de la cirugía una PAM menor de 80 mmHg se administraba una sobrecarga de coloides de 200 ml iv y si esto no era suficiente se administraban dosis repetidas de 5 mg de efedrina iv.

Los datos ventilatorios que se recogieron en las fases del estudio fueron: volumen corriente, volumen espirado minuto, valor del EtCO₂, distensibilidad pulmonar, Ppico, Pplateau, Pmedia, y PEEP.

Se extrajeron muestras simultáneas de sangre para efectuar gasometría arterial (por el catéter de arteria radial), y gasometría venosa central (por el extremo distal del catéter venoso central) para determinar los siguientes valores: PaO₂, presión de O₂ en sangre venosa central (PvcO₂), PaCO₂, pH, SaO₂, saturación venosa central (SvcO₂) y hemoglobina (Hb), utilizando un analizador de gases sanguíneos (ABL 500; Radiometer). Todas las muestras sanguíneas se procesaban en los primeros 5 minutos tras la extracción y los valores obtenidos fueron corregidos según la temperatura corporal. Con estos valores se calculó el Qs/Qt mediante la siguiente ecuación (fórmula 6):

Fórmula 6. Shunt intrapulmonar.

$$Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2) \times 100$$

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times \%SaO_2) + 0,0031 \times PaO_2$$

$$CvO_2 = (1,34 \times Hb \times \%SvO_2) + 0,0031 \times PvO_2$$

$$CcO_2 = (1,34 \times Hb) + (0,0031 \times PAO_2)$$

$$PAO_2 = ([PB - PH_2O] \times FiO_2) - PaCO_2 / 0,8$$

El CaO₂ es el contenido arterial de oxígeno; el CvO₂ que corresponde a la sangre venosa mixta fue calculado a través de la sangre extraída a través de la luz distal del catéter venoso central; asumiendo que la SvO₂ era igual a la SvcO₂. El CcO₂ es el contenido capilar de oxígeno. La PAO₂ es la presión alveolar de oxígeno. La PB es la presión barométrica en Madrid que tiene un valor de 760 mmHg y la PH₂O es la presión de vapor de agua que a 37°C es de 47 mmHg.

Se calculó el índice de “hiperpresión ventilatoria”, definido por Licker en el año 2003 como el producto de la duración de la VIP por la media de las Pplateau durante la VIP menos diez⁹⁵.

$$\text{Índice de “hiperpresión ventilatoria”} = [(P_{\text{plateau}_{VIP+20}} + P_{\text{plateau}_{VIP+30}} + P_{\text{plateau}_{VIP+40}})/3] - 10 \times \text{duración de la VIP}.$$

4.2.2. Protocolo experimental

El estudio durante el periodo intraoperatorio consistió en cinco etapas diferentes. En todas las etapas, la recogida de datos se realizó utilizando una FiO₂ de 1, con el paciente en posición de decúbito lateral y sin ningún estímulo que pudiese alterar las mediciones realizadas.

- Etapla 1: Mediciones basales: Ambos pulmones fueron ventilados con oxígeno al 100% durante 15 minutos. Seguidamente se determinaron las mediciones hemodinámicas, respiratorias y se extrajeron muestras de sangre arterial y venosa central para obtener los parámetros de los gases sanguíneos. En este momento la cavidad pleural estaba cerrada (BASAL).
- Etapla 2: A los 20 minutos de iniciada la VIP, antes del reclutamiento pulmonar se determinaron los parámetros hemodinámicos, ventilatorios y se obtuvieron las muestras de sangre arterial y de sangre venosa central para realizar gasometrías (VIP+20).

- Etapla 3: A los 20 minutos de iniciada la VIP se procedía a la realización de la maniobra de reclutamiento pulmonar anteriormente descrita y a los 10 minutos de la misma se procedían a realizar las extracciones sanguíneas y a realizar las mediciones hemodinámicas y ventilatorias (VIP+30).

- Etapla 4: A los 40 minutos de iniciada la VIP y a los 20 minutos de realizar la maniobra de reclutamiento pulmonar se determinaron los parámetros hemodinámicos, ventilatorios y se extrajeron las muestras de sangre arterial y de sangre venosa central (VIP+40).

- Etapla 5: Etapa final: Una vez finalizada la resección pulmonar, con el tórax abierto y a los 15 minutos de reiniciar la ventilación bipulmonar se procedía a la toma de muestras sanguíneas y a recoger los datos hemodinámicos y ventilatorios (FINAL).

5.- ANÁLISIS DE LA MORBI-MORTALIDAD POSTOPERATORIA.

Una vez finalizada la intervención quirúrgica todos los pacientes fueron trasladados a la URPA de nuestro hospital, en la que rutinariamente son controlados estos pacientes en el inmediato periodo postoperatorio (al menos durante las primeras 24 horas). Si tras las primeras 24 horas de estancia en la URPA los pacientes cumplían los criterios de estabilidad hemodinámica y respiratoria eran trasladados a la planta de Cirugía de Tórax. Durante su estancia en la URPA se administraba oxígeno suplementario utilizando un sistema Venturi (Intersurgical SA, Madrid, España) para mantener una SpO₂ mayor del 92%.

Durante la estancia en esta Unidad se procedió a la monitorización habitual de este tipo de unidades, se realizó una radiografía anterior-posterior de tórax cada 24 horas, y gasometrías arteriales a las 4 horas de la llegada a la Unidad y a las 24 horas postoperatorias.

En todos los casos, previamente a la extracción de gases, los pacientes tenían que encontrarse estables hemodinámicamente y extubados. Se recogieron los valores de PaO₂, PaCO₂, pH, SaO₂, Hb y FiO₂. Con estos datos obtenidos se calculó el valor de la relación PO₂/FiO₂. Las extracciones sanguíneas se realizaron en dos momentos:

- URPA 1: a las 4 horas de llegar a la URPA.
- URPA 2: a las 24 horas postoperatorias.

El inicio de la analgesia postoperatoria se realizó en la URPA y esta fue administrada a través del catéter paravertebral siguiéndose al menos durante los 4 primeros días del periodo postoperatorio. Se administró una perfusión continua a través del catéter paravertebral de bupivacaína al 0,25% a un ritmo de infusión de 0,15 ml/kg/h asociado a 50 mg de dexketoprofeno-trometanol cada 8 horas iv. Si eso no era suficiente se añadía 1 g de paracetamol iv cada 8 horas.

La recogida de datos se efectuó en todos los pacientes al menos 6 meses después de la intervención. Para la obtención de los datos de evolución postoperatoria se acudió a la historia clínica de los pacientes depositada en el archivo de historias clínicas del Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Se analizaron las siguientes variables durante el postoperatorio:

5.1.- Días de estancia postoperatoria en URPA: se contabilizaron los días que transcurrieron desde la intervención hasta que el paciente era dado de alta a la planta.

5.2.- Días de estancia postoperatoria intrahospitalaria (estancia total): se recogió el tiempo que los pacientes permanecían ingresados desde la cirugía hasta que el paciente era dado de alta del Hospital.

5.3.- Número de pacientes que requirieron reingresar en la Unidad de Reanimación y la causa: se contabilizaron el número de pacientes que una vez que habían sido dados de alta de la URPA, necesitaron apoyo ventilatorio y/o hemodinámico para corregir una situación clínica que pudiera amenazar su vida, y por tanto requirieron reingresar en la

Unidad de Reanimación; así como la causa del mismo. Las causas de reingreso se clasificaron en causa médica (insuficiencia respiratoria, tromboembolismo pulmonar, arritmia, SDRA, atelectasia) o causa quirúrgica (fístula broncopleuraleal, sangrado, fuga aérea persistente).

5.4.- Mortalidad intrahospitalaria: pacientes que fallecieron durante su estancia en el hospital.

5.5.- Mortalidad en el primer mes del periodo postoperatorio: pacientes que fallecieron en los 30 primeros días del periodo postoperatorio. Si este dato no figuraba en la historia clínica se obtenía mediante contacto telefónico.

5.6.- Mortalidad entre el primer y el sexto mes del periodo postoperatorio: pacientes que fallecieron entre el primer y sexto mes postoperatorio. En los casos de no existir evidencia de la supervivencia de los pacientes a los 6 meses de la intervención, por la inexistencia de este dato en la historia clínica, se procedió a la llamada telefónica al domicilio del paciente.

5.7.- Complicaciones postoperatorias: estas se clasificaron en complicaciones médicas (neumonía, arritmias, atelectasia, accidente cerebrovascular, tromboembolismo pulmonar, LPA, SDRA) y complicaciones quirúrgicas (infección de herida quirúrgica, fuga aérea persistente, fístula broncopleuraleal).

5.7.1. Neumonía

La presencia de neumonía se definió por la existencia de un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax, más dos de los siguientes criterios: leucocitosis ($> 10.000/\text{campo}$), fiebre $> 38^\circ$ y aislamiento en cultivos de esputo de un germen patógeno.

5.7.2. Arritmias

Taquicardia supraventricular sintomática que fuera registrada electrocardiográficamente y que requiriera tratamiento farmacológico y/o cardioversión.

5.7.3. Atelectasia

Se definió por la aparición de una zona de consolidación lobar o pulmonar completa sugestiva de atelectasia en la radiografía de tórax que requería la necesidad de realizar una broncoscopia o alguna otra medida encaminada a la reexpansión pulmonar.

5.7.4. Accidente cerebrovascular agudo

Aparición de algún episodio de disfunción neurológica (hemiplejia, hemianestesia).

5.7.5. Tromboembolismo pulmonar

Un episodio agudo de disnea y taquipnea y elevada PVC, con angiografía pulmonar y/o escáner de perfusión diagnóstico que requería tratamiento médico.

5.7.6. LPA/SDRA e insuficiencia respiratoria postoperatoria

Se recogieron el número de pacientes que presentaron LPA/SDRA definidos por la existencia de infiltrado pulmonar bilateral en la radiografía de tórax en ausencia de fallo de ventrículo izquierdo y una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 200-300 o menor de 200, respectivamente. También se recogieron otras causas de insuficiencia respiratoria que requiriera reingreso en la Unidad de Reanimación.

5.7.7. Infección de la herida quirúrgica

Definida por la presencia de signos inflamatorios, dolor y cultivo positivo de algún germen patógeno en el exudado de la herida

5.7.8. Fuga aérea persistente

Fuga aérea por el drenaje torácico que requería el mantenimiento del tubo de drenaje pulmonar durante más de 7 días postoperatorios.

5.7.9. Fístula broncopleural

Definida como la existencia de una comunicación anormal entre el bronquio y el espacio pleural.

6.- ANÁLISIS DEL EFECTO DEL MODO VENTILATORIO USADO EN VIP EN LA OXIGENACIÓN ARTERIAL DEPENDIENDO DE LAS CARACTERÍSTICAS PULMONARES BASALES DE LOS PACIENTES

Los pacientes que fueron incluidos en el estudio se dividieron en dos grupos según los valores del índice de Tiffeneau (IT) que presentaban en las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias, de modo que aquellos pacientes que tenían un $IT \geq 70\%$ se consideraban como normales y aquellos con un $IT < 70\%$ se consideraban como patológicos.

Así, hicimos un análisis de subgrupos para medir si el modo ventilatorio (VCV o VCP) utilizado en la VIP influía en la oxigenación arterial intraoperatoria y postoperatoria. Se estudiaron cuatro grupos:

- pacientes ventilados con VCV con $IT \geq 70\%$
- pacientes ventilados con VCV con $IT < 70\%$
- pacientes ventilados con VCP con $IT \geq 70\%$
- pacientes ventilados con VCP con $IT < 70\%$.

7.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

7.1. Variables preoperatorias analizadas

- La edad (expresada en años), peso (expresada en kilogramos), talla (expresada en centímetros) son variables cuantitativas y continuas de razón.
- El sexo es una variable cualitativa dicotómica (hombre o mujer).
- El consumo de alcohol es una variable cualitativa nominal que puede tomar los siguientes valores: nada (1), moderado: consumo menor de 60 g/día (2) y excesivo: consumo mayor de 60 g/día (3).
- Gasometría arterial basal: se obtuvieron los valores de la PaO₂ (mmHg), PaCO₂ (mmHg), SaO₂ (%), pH que son variables cuantitativas continuas.
- CVF (ml), VEF₁ (ml), CVF predicha (%), VEF₁ predicho (%), e IT han sido incluidas en el análisis estadístico como variables cuantitativas continuas.
- El tipo de cirugía es una variable cualitativa nominal que puede tomar los valores de lobectomía (1), neumonectomía (2), resección segmentaria (3) y otro tipo de resección (4).
- Lado de la cirugía: variable cualitativa dicotómica que puede tomar los valores de hemitórax derecho (1) o hemitórax izquierdo (2).

7. 2.- Variables intraoperatorias analizadas

- PAS, PAD, PAM, y FC son variables cuantitativas continuas de razón, expresándose las cuatro primeras en mmHg y la quinta en latidos por minuto.
- IC, IVS, VVS son variables cuantitativas continuas de razón expresadas en l/min/m², ml/lat/m² y en % respectivamente.

- PaO_2 (mmHg), PvO_2 (mmHg), PaCO_2 (mmHg), SaO_2 (%), SvcO_2 (%), se expresan como variables cuantitativas continuas, obtenidas de las gasometrías sanguíneas extraídas intraoperatoriamente durante los momentos BASAL, V1P+20 min, V1P+30 min, V1P+40 min y FINAL.
- Qs/Qt : variable cuantitativa continua expresada en porcentaje.
- El CaO_2 y el CvO_2 se expresan como variables cuantitativas continuas en ml de O_2 /100 ml de sangre.
- EtCO_2 (mmHg): variable cuantitativa continua; obtenida mediante la capnografía.
- Espacio muerto según la ecuación de Bohr modificada = $\text{VD}/\text{Vt} = (\text{PaCO}_2 - \text{EtCO}_2) / \text{PaCO}_2$. Variable cuantitativa continua.
- Distensibilidad pulmonar expresada en ml/cmH₂O: variable cuantitativa continua.
- Ppico , Pplateau , Pmedia expresadas en cmH₂O: variables cuantitativas continuas.
- Requerimientos de efedrina intraoperatorios: variable cualitativa dicotómica que puede tomar los valores de “SÍ” o “NO”.
- Duración de la anestesia, cirugía y de la V1P: son variables cuantitativas expresadas en minutos.
- Aparición de hipoxemia intraoperatoria: variable cualitativa dicotómica que puede tomar los valores de SÍ (1) (pacientes que han presentado una SpO_2 menor del 90% medida por pulsioxímetro durante la V1P mantenida durante más de un minuto) o NO (2).
- Aparición de hipotensión arterial intraoperatoria: variable cualitativa

dicotómica que puede tomar los valores de SÍ (1) (pacientes que han presentado una PAS menor del 80 mmHg mantenida durante más de 5 minutos) o NO (2).

- Dosis total intraoperatoria de efedrina administrada en mg: variable cuantitativa continua.
- Índice de “hipertensión ventilatoria”: variable cuantitativa continua expresada en cmH₂O x min.

7. 3.- Variables postoperatorias analizadas

- Días de estancia postoperatoria en URPA: variable cuantitativa continua de razón, expresada en días; cuyo valor mínimo es 1.
- Días de estancia postoperatoria intrahospitalaria: variable cuantitativa continua de razón, expresada en días.
- Reingreso en URPA: variable cualitativa dicotómica que pueden tomar los valores de “SÍ” (1) y “NO” (2).
- PaO₂ (mmHg), PaCO₂ (mmHg), SaO₂ (%), pH arterial: variables cuantitativas continuas.
- FiO₂: variable cuantitativa continua.
- La relación PaO₂/FiO₂ a las 4 y 24 horas postcirugía es una variable cuantitativa continua a la que después se le transforma en variable cualitativa nominal que puede tomar los valores de > 300 (1), entre 200-300 (2) o < 200 (3).

- Incidencia y descripción de las complicaciones postoperatorias durante el primer mes del periodo postoperatorio. Todas las complicaciones (neumonía, arritmias, infección de herida quirúrgica, accidente cerebrovascular, tromboembolismo pulmonar, fuga aérea persistente, atelectasia, LPA-SDRA, fistula broncopleurale) fueron tratados como variables cualitativas dicotómicas que pueden tomar los valores de “SÍ” (1) cuando está presente la complicación postoperatoria y de “NO” (2) cuando esa complicación no se ha presentado.
- Mortalidad en los 30 primeros días y mortalidad entre el primer y sexto mes del periodo postoperatorio: variables cualitativas dicotómicas que pueden tomar los valores de “SÍ” (1) o “NO” (2).

7.4. Análisis estadístico

El análisis estadístico de los datos se ha realizado con el programa SPSS para Windows versión 18.0. El principal objetivo del estudio fue demostrar diferencias en la PaO₂ intraoperatoria entre los dos grupos de pacientes. Se calculó que era suficiente un tamaño muestral de al menos 50 pacientes por grupo para detectar una diferencia de 20 puntos en la PaO₂ con un error tipo I de 0,05 y de tipo II de 0,2 y un poder estadístico del 80%.

En todos los tests el nivel de significación se estableció para una $p < 0,05$. La descripción de los datos cualitativos se realizó en forma de frecuencias y porcentajes, y la de los datos cuantitativos como media \pm desviación típica (DT), o bien como mediana (percentil 25 – percentil 75) en función de la normalidad de los datos. La comprobación de la normalidad de las variables numéricas se estudió con la prueba de

Kolmogorov-Smirnov.

Para la comparación entre la VCV y la VCP de las variables cuantitativas se utilizó la t de Student para muestras independientes o prueba de Mann-Whitney en función de la normalidad de las variables. Para estudiar la asociación entre las variables cualitativas se utilizó el test de la χ^2 o exacto de Fisher. Para comparar las medias de tres o más grupos se utilizó la prueba ANOVA de un factor o la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, en función de la normalidad de las variables y del tamaño de los grupos.

La comparación de variables cuantitativas en diferentes momentos del periodo ventilatorio en cada uno de los grupos de estudio se realizó con la prueba ANOVA de medidas repetidas (modelo lineal general). Posteriormente en la comparación de las diferencias entre grupos se utilizó la prueba de Bonferroni.

Para estudiar la asociación entre variables cuantitativas se utilizó la correlación de Pearson y el coeficiente rho de Spearman.

RESULTADOS

1.- VALORES PREOPERATORIOS Y QUIRÚRGICOS DE LAS VARIABLES ANALIZADAS

Un total de 162 pacientes fueron incluidos en el estudio. Un paciente tuvo que ser excluido de todo el estudio porque durante la VIP se produjo una malposición del tubo de doble luz que condicionó hipoxemia y la necesidad de reiniciar la ventilación bipulmonar.

El análisis de las características demográficas de los pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar se recoge en la tabla 2. No existieron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros analizados entre los dos grupos de pacientes.

TABLA 2. Características demográficas de los pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar.

	VCV (n=80)	VCP (n=81)	p
SEXO (hombre/mujer)	60/20	56/25	0,38
EDAD (años)	63,58 (10,64)	59,54 (14,26)	0,06
TALLA (cm)	166,29 (8,92)	165,82 (14,53)	0,81
PESO (kg)	73,69 (13,50)	74,75 (16,45)	0,65

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión Valores expresados como media (desviación típica) o número de pacientes. Pruebas estadísticas: t de Student para muestras independientes y prueba de χ^2 .

Tampoco encontramos diferencias en la distribución de los pacientes según el consumo de alcohol preoperatorio (tabla 3).

TABLA 3. Distribución por grupos de la variable consumo de alcohol preoperatorio.

	VCV(n=80)	VCP(n=81)	p
Nada	68 (85%)	61 (75,3%)	0,36
Moderado	8 (10%)	13 (16%)	
Excesivo	4 (5%)	7 (8,7%)	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. Valores expresados como número de pacientes (%: porcentaje de pacientes). Prueba estadística χ^2 .

No observamos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de pacientes en los valores de la gasometría arterial basal y en los datos de la espirometría preoperatoria. Los valores se muestran en la tabla 4.

TABLA 4. Comparación de datos de la gasometría arterial basal y espirometría preoperatoria.

	GRUPOS	Media (DT)	p
PaO₂ (mmHg)	VCV	75,17 (8,06)	0,21
	VCP	77,24 (9,68)	
pH	VCV	7,43 (0,04)	0,13
	VCP	7,44 (0,04)	
PaCO₂ (mmHg)	VCV	37,80 (3,87)	0,50
	VCP	37,31 (4,01)	
SaO₂ (%)	VCV	95,37 (1,89)	0,94
	VCP	95,41 (3,12)	
CVF (ml)	VCV	3353,46 (797,13)	0,63
	VCP	3424,25 (1049,94)	
CVF predicho (%)	VCV	99,22 (17,46)	0,59
	VCP	100,91 (21,41)	
VEF₁ (ml)	VCV	2330,13 (689,94)	0,18
	VCP	2498,26 (850,69)	
VEF₁ predicho (%)	VCV	88,71 (21,53)	0,39
	VCP	91,82 (23,70)	
VEF₁/CVF (%)	VCV	69,67 (11,13)	0,16
	VCP	72,85 (9,91)	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión VEF₁: volumen espirado forzado en el primer segundo; CVF: capacidad vital forzada. Valores expresados como media (desviación típica). Test estadístico: t de Student para muestras independientes.

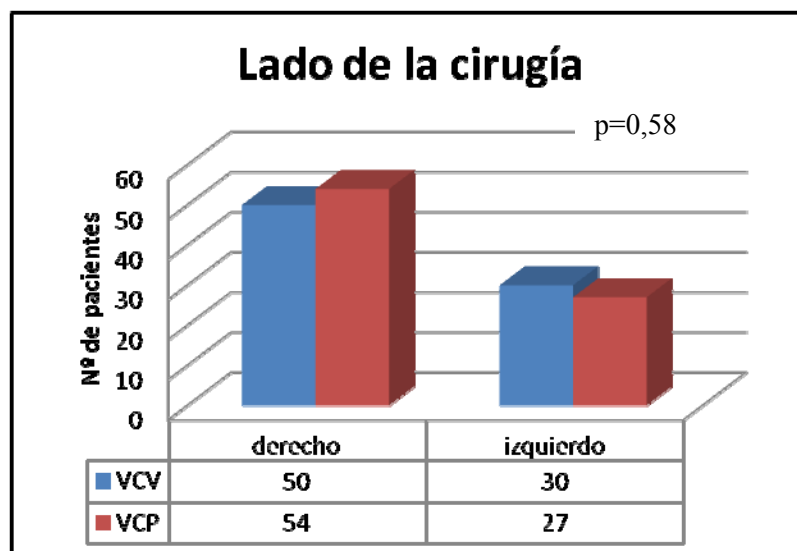
No existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en el tipo de intervención quirúrgica realizada (tabla 5). Al comparar el lado de la intervención tampoco encontramos diferencias significativas entre los dos grupos ($p=0,58$) (figura 4).

TABLA 5. Distribución por grupos de la variable tipo de cirugía.

	VCV (n=80)	VCP (n=81)	p
Tipo de intervención quirúrgica			
Lobectomía	42 (52,5%)	42 (51,9%)	0,81
Neumonectomía	8 (10%)	5 (6,1%)	
Resección segmentaria	20 (25%)	22 (27,2%)	
Otras	10 (12,5%)	12 (14,8%)	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. Valores expresados como número de pacientes (%: porcentaje de pacientes). Test estadístico: prueba χ^2 .

Figura 4. Lado de la cirugía.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. Test estadístico: χ^2 .

No observamos diferencias estadísticamente significativas en la duración de la anestesia, de la cirugía así como en el tiempo de VIP. La duración media de la VIP fue de 176,09 minutos en el grupo VCV y de 162,08 minutos en el grupo VCP (tabla 6).

TABLA 6. Datos intraoperatorios en ambos grupos.

	GRUPOS	Media (DT)	p
Duración VIP (min)	VCV	176,09 (88,74)	0,29
	VCP	162,08 (66,69)	
Duración Cirugía (min)	VCV	254,73 (100,71)	0,1
	VCP	230,70 (69,78)	
Duración Anestesia (min)	VCV	323,20 (94,67)	0,36
	VCP	310,65 (75,72)	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, VIP: ventilación unipulmonar. Valores expresados como media (desviación típica). Test estadístico: t de Student de muestras independientes

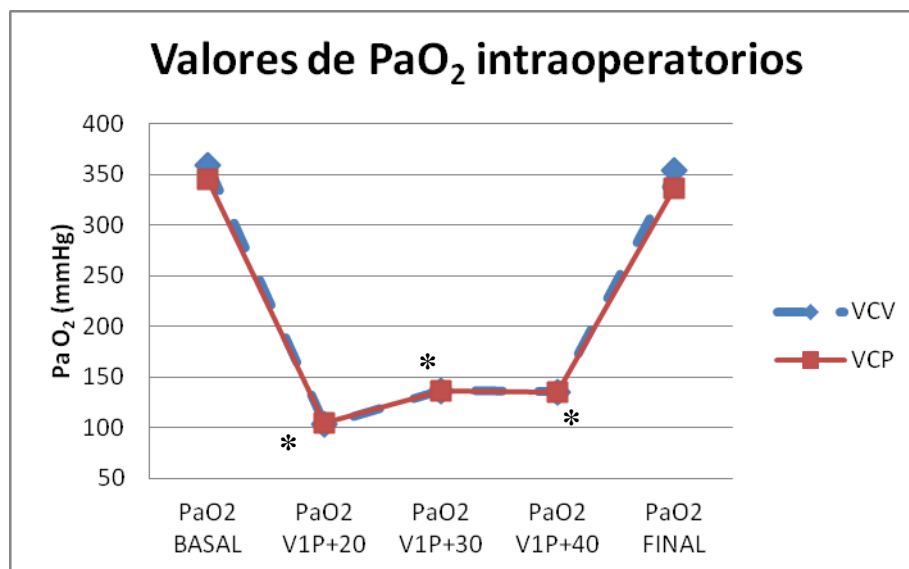
2.- COMPARACIÓN DE AMBOS MODOS VENTILATORIOS EN LOS RESULTADOS INTRAOPERATORIOS.

Los resultados obtenidos en ambos grupos durante el periodo intraoperatorio fueron los siguientes:

2.1 Presión arterial de oxígeno (PaO₂)

La PaO₂ durante la ventilación bipulmonar en decúbito lateral fue de 358,66 mmHg en el grupo VCV y de 345,19 mmHg en el grupo VCP. Al iniciarse la VIP, la PaO₂ descendió de manera significativa en los dos grupos de pacientes ($p < 0,001$). Cuando comparamos la PaO₂ a los 20, 30 y 40 minutos de haber comenzado la VIP, no observamos diferencias entre los dos grupos de estudio (tabla 7) (figura 5).

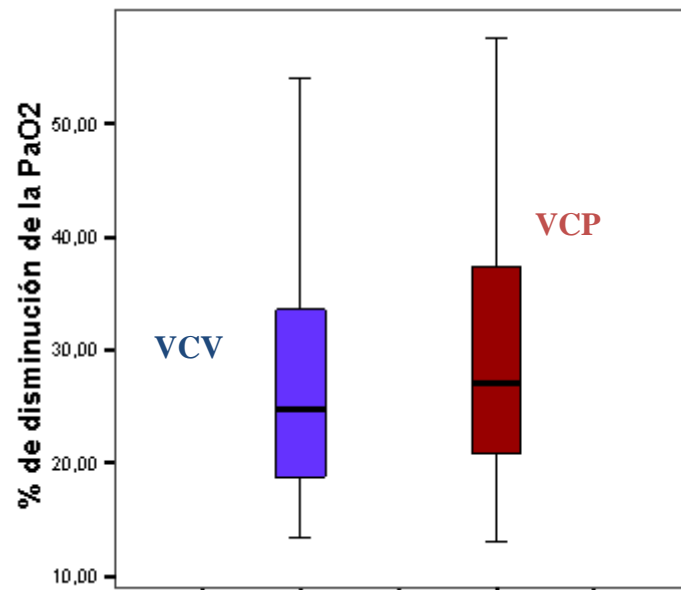
Figura 5. Valores de PaO₂ intraoperatorios en ambos grupos.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. VIP+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar. * $p < 0,001$ (Basal vs VIP en ambos grupos). Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

En el grupo VCV disminuyó una mediana del 24,73% y en el grupo VCP del 27,13%; no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,26$) (figura 6).

Figura 6. Porcentaje de disminución de la PaO₂ en ambos grupos al pasar a VIP.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, test estadístico: U de Mann-Whitney.

2.2 Saturación arterial de oxígeno (SaO₂)

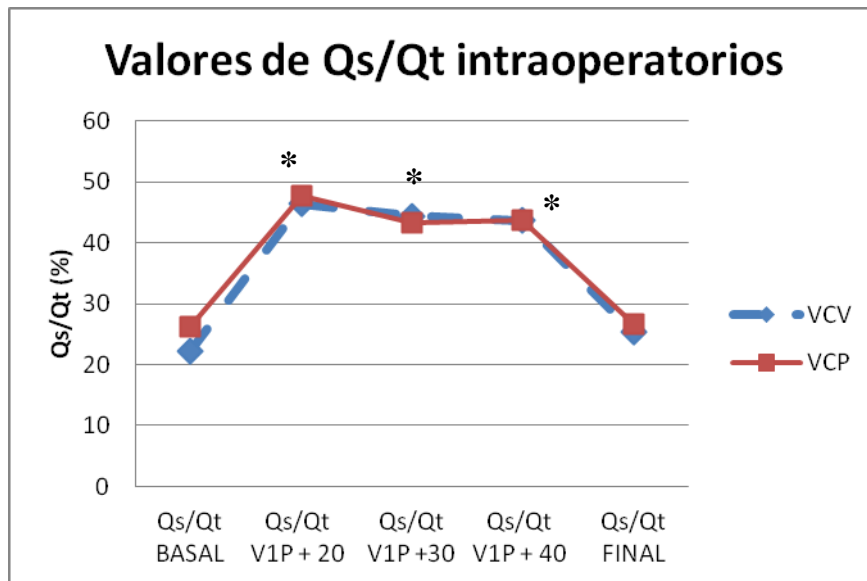
Durante la ventilación bipulmonar los valores de la SaO₂ fueron similares entre los dos grupos de pacientes. El inicio de la VIP produjo una caída en la SaO₂ en todos los pacientes, no existiendo diferencias estadísticamente significativas al comparar esta variable entre los dos grupos de pacientes, en los diferentes momentos analizados. Al comparar las medias intragrupo observamos que este descenso fue estadísticamente significativo en ambos grupos ($p<0,001$) (tabla 7).

La incidencia de hipoxemia intraoperatoria fue del 8% (13/161 pacientes). Siete pacientes en VCV y seis pacientes en VCP no existiendo diferencias al comparar ambos grupos. Las técnicas empleadas para corregir la disminución en la SpO₂ fueron: en 10 de estos pacientes mejoró al aplicar una estrategia de reclutamiento pulmonar, que estaba protocolizado en todos los pacientes, en 2 pacientes se necesitó añadir CPAP de 2-4 cmH₂O al pulmón no dependiente y en un paciente se tuvo que reiniciar la ventilación bipulmonar.

2.3 Shunt intrapulmonar (Qs/Qt)

No hubo diferencias entre ambos grupos en el Qs/Qt medido en los diferentes momentos de la cirugía. Durante la ventilación bipulmonar el valor del Qs/Qt era de 22,28% (\pm 6,03) en el grupo VCV y del 26,29 % (\pm 8,63) en el grupo VCP. El inicio de la VIP produjo un aumento significativo ($p < 0,001$) del mismo en ambos grupos de pacientes, pasando a ser a los 20 minutos de iniciada la VIP del 46,43% (\pm 7,80) en el grupo VCV y del 47,85% (\pm 13,59) en el grupo VCP; no existiendo diferencias entre ambos grupos de estudio (figura 7) (tabla 7).

Figura.7. Valores de Qs/Qt intraoperatorios en ambos grupos.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. VIP+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, Qs/Qt: shunt intrapulmonar.

* $p < 0,001$ (Basal vs VIP en ambos grupos). Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

2.4 Presión arterial de CO₂ (PaCO₂), EtCO₂ y espacio muerto (VD/Vt)

Los valores de la PaCO₂ y de EtCO₂ fueron similares entre los dos grupos de pacientes en las diferentes gasometrías analizadas, no apareciendo diferencias estadísticamente significativas. Los valores de PaCO₂ medidos durante la V1P fueron significativamente mayores que los obtenidos en ventilación bipulmonar en ambos grupos de pacientes. No observamos diferencias entre ambos grupos de estudio en los diferentes valores de VD/Vt medido, y el inicio de la V1P no produjo modificaciones significativas del mismo en ambos grupos (tabla 7).

TABLA 7. Datos de oxigenación e intercambio gaseoso durante el periodo intraoperatorio. Comparaciones entre grupos e intragrupo.

		BASAL	VIP + 20	VIP + 30	VIP + 40	FINAL
PaO₂ (mmHg)	VCV	358,66 (84,04) (NS)	103,32 (63,31) *** (NS)	136,64 (76,96) *** (NS)	135,38 (78,02) *** (NS)	353,51 (91,03) (NS)
	VCP	345,19 (87,32)	104,69 (52,96) ***	136,04 (69,24) ***	134,42 (64,40) ***	336,79 (94,97)
SaO₂ (%)	VCV	99,79 (0,99) NS	94,50 (5,10) *** NS	96,76 (4,29) *** NS	96,80 (4,27) *** NS	99,85 (0,45) NS
	VCP	99,90 (0,27)	94,69 (5,15) ***	97,04 (3,50) ***	97,14 (3,50) ***	99,87 (0,44)
Qs/Qt (%)	VCV	22,28 (6,03) NS	46,43 (7,80) *** NS	44,45 (9,43) *** NS	43,72 (9,25) *** NS	25,30 (7,05) NS
	VCP	26,29 (8,63)	47,85 (13,59) ***	43,31 (11,26) ***	43,65 (10,58) ***	26,67 (8,92)
PaCO₂ (mmHg)	VCV	41,24 (5,69) NS	42,72 (6,71) ** NS	41,91 (6,55) * NS	42,49 (6,35)* NS	42,86 (5,89)** NS
	VCP	40,02 (6,09)	43,09 (7,26) ***	42,42 (7,25) **	42,62 (7,12) **	40,75 (6,37)
EtCO₂ (mmHg)	VCV	31,50 (4,07) NS	31,42 (3,33) NS	32,09 (3,53) NS	32,53 (3,64)* NS	33,15 (5,10)* NS
	VCP	31,43 (4,77)	33,19 (5,02)	32,95 (5,99)	33,14 (6,17)	33,77 (5,64)
VD/Vt	VCV	0,24 (0,08) NS	0,26 (0,06) p=0,02	0,23 (0,08) NS	0,23 (0,07) NS	0,20 (0,09) NS
	VCP	0,23 (0,07)	0,21 (0,08)	0,22 (0,11)	0,21 (0,12)	0,20 (0,09)

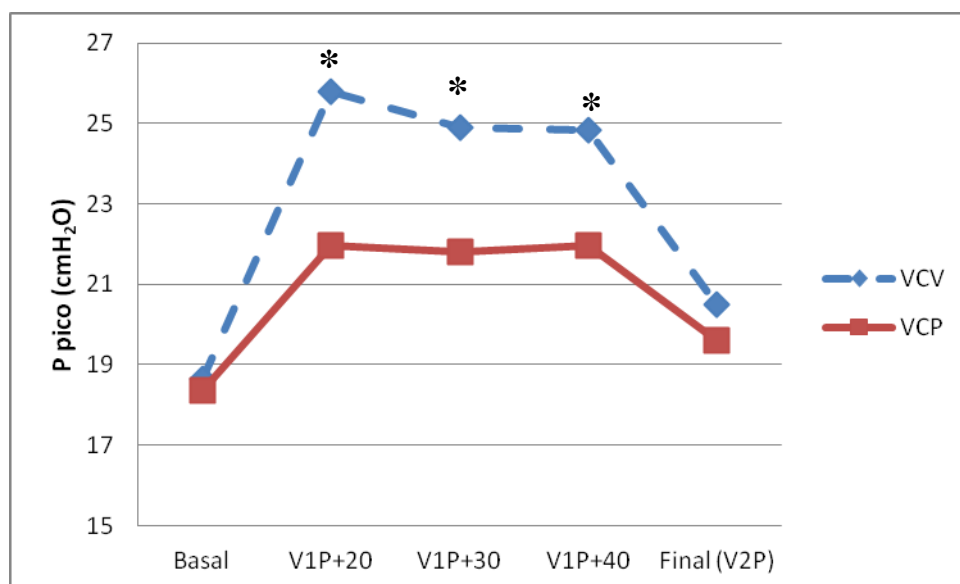
Valores expresados como media (desviación típica). VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, VIP+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar. EtCO₂: dióxido de carbono al final de la espiración, VD/Vt: espacio muerto, Qs/Qt: shunt intrapulmonar. NS: comparaciones entre grupos no significativas. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ al comparar intragrupo con los valores basales. Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

2.5 Presiones en vía aérea

En lo que se refiere a las Ppico, los valores medios de este parámetro durante la ventilación bipulmonar fueron similares en ambos grupos. Los valores medios de las Ppico en VIP fueron significativamente más altos en el grupo de pacientes ventilados con el modo VCV frente al grupo VCP (tabla 8) (figura 8).

En nuestro estudio, el inicio de la VIP produjo un aumento medio del 32,37% en la Ppico respecto a los valores en ventilación bipulmonar. Cuando se comparan ambos grupos, se observa que en el grupo VCV la Ppico aumenta una media del 42,25% y en el grupo VCP un 22,61%. La comparación de esta variación entre grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

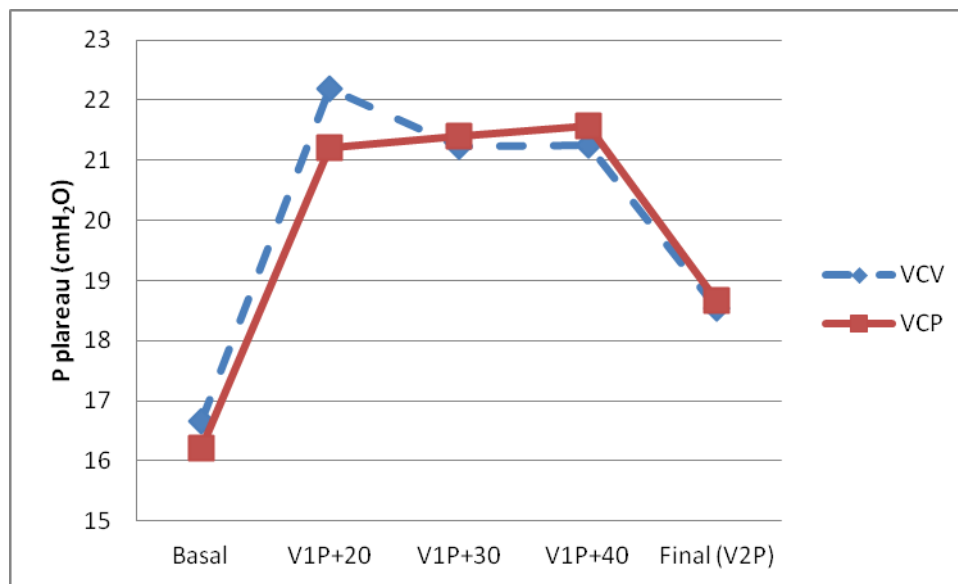
Figura 8. Cambios en las presiones pico con el inicio de la VIP.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. VIP+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, Ppico: presión pico en vía aérea. * $p < 0,001$ (VCV frente a VCP). Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

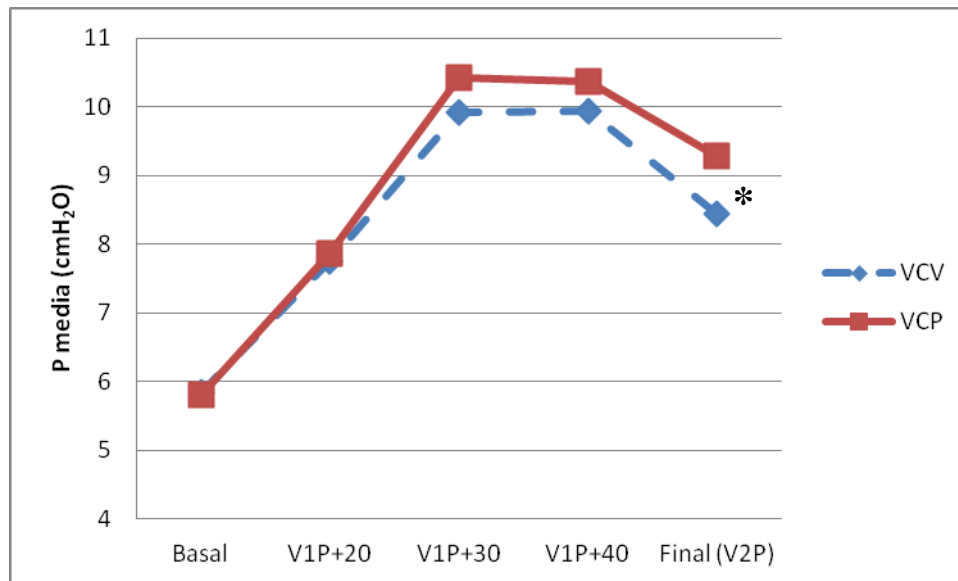
Los valores de la P_{plateau} y la P_{media} en vía aérea fueron similares en ambos grupos durante la ventilación bipulmonar. El inicio de la VIP produjo también un aumento significativo de los valores de estas variables en los dos grupos; sin embargo no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en los valores medios de dichas variables medidos durante la VIP (tabla 8, figuras 9, 10).

Figura 9. Cambios en las presiones plateau con el inicio de la VIP.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. VIP+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, P_{plateau} : presión plateau en vía aérea. Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

Figura 10. Cambios en la presión media con el inicio de la VIP.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. VIP+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, Pmedia: presión media en vía aérea. * $p < 0,05$ (VCV frente a VCP). Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

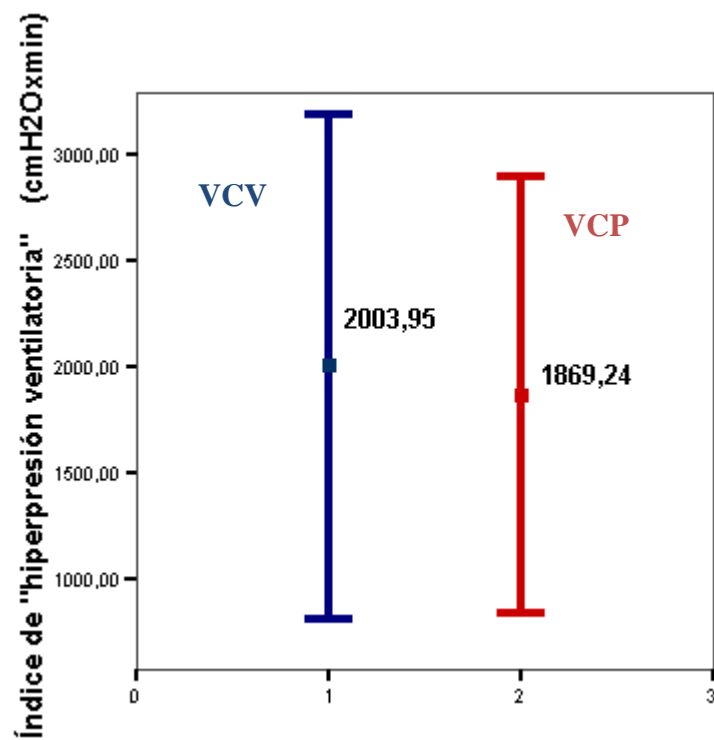
2.6 Distensibilidad pulmonar

El inicio de la VIP produjo una disminución significativa de la distensibilidad pulmonar en ambos grupos de pacientes ($p < 0,001$), no observándose diferencias estadísticamente significativas en los valores de esta variable entre ambos grupos durante la VIP (tabla 8).

2.7 Índice de “hipertensión ventilatoria”

Calculamos el índice de “hipertensión ventilatoria” durante la VIP; el cual fue de 2003,95 en el grupo VCV y de 1869,24 en el grupo VCP. No observamos diferencias en los valores obtenidos entre ambos grupos ($p = 0,48$) (figura 11).

Figura 11. Índice de “hiperpresión ventilatoria” en ambos grupos.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. Valores expresados como media \pm desviación típica.

TABLA 8. Datos de presiones en vía aérea y de distensibilidad pulmonar intraoperatorios. Comparaciones entre grupos e intragrupo.

		BASAL	V1P + 20	V1P + 30	V1P + 40	FINAL
Ppico (cmH ₂ O)	VCV	18,65 (4,34)	25,80 (5,10) ***	24,91 (4,69) ***	24,82 (4,65) ***	20,51 (5,32)
		NS	<i>p<0,001</i>	<i>p<0,001</i>	<i>p<0,001</i>	NS
	VCP	18,37 (4,31)	21,95 (3,87) ***	21,80 (4,16) ***	21,95 (4,36) ***	19,26 (4,04) *
Pplateau (cmH ₂ O)	VCV	16,67 (4,37)	22,20 (5,03) ***	21,22 (4,54) ***	21,26 (4,52) ***	18,54 (5,28) **
		NS	NS	NS	NS	NS
	VCP	16,21 (4,22)	21,21 (3,84) ***	21,40 (4,04) ***	21,57 (4,15) ***	18,66 (3,94) ***
Pmedia (cmH ₂ O)	VCV	5,85 (2,31)	7,76 (2,21) ***	9,92 (1,64) ***	9,93 (1,48) ***	8,44 (1,96) ***
		NS	NS	NS	NS	p=0,02
	VCP	5,80 (1,89)	7,87 (2,13) ***	10,43 (1,47) ***	10,36 (1,46) ***	9,29 (2,21) ***
Distensibilidad pulmonar (ml/cmH ₂ O)	VCV	44,22 (12,10)	28,44 (7,74) ***	34,30 (9,55) ***	34,74 (9,92) ***	45,27 (14,79)
		NS	NS	NS	NS	NS
	VCP	45,79 (11,36)	27,95 (6,29) ***	33,51 (8,91) ***	33,12 (7,99) ***	46,25 (13,03)

Valores expresados como media (desviación típica). VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, V1P+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, V1P+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, V1P+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar. Ppico: presión pico en vía aérea, Pplateau: presión plateau en vía aérea, Pmedia: presión media en vía aérea. NS: comparaciones entre grupos no significativas. * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ al comparar intragrupo con los valores basales. Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

2.8 Resultados hemodinámicos

Los valores de la PAM, en el momento de la extracción de las gasometrías, fueron similares entre los dos grupos de pacientes, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Tampoco se observaron diferencias en los valores de IC, IVS y VVS entre los dos grupos de pacientes (tabla 9).

2.9 Requerimientos de efedrina

Cuatro pacientes en cada grupo necesitaron efedrina durante el periodo intraoperatorio. No observamos diferencias en la media de efedrina administrada en ambos grupos; siendo de 16,95 mg en el grupo VCV y de 14,52 mg en el grupo VCP ($p=0,51$); así como en la incidencia de hipotensión arterial intraoperatoria ($p=0,3$).

TABLA 9. Datos hemodinámicos intraoperatorios. Comparaciones entre grupos e intragrupo.

		BASAL	V1P + 20	V1P + 30	V1P + 40	FINAL
PAM (mmHg)	VCV	79,41 (14,74) NS	72,82 (14,49) * NS	78,20 (15,23) NS	80,73(14,87) NS	79,05 (10,33) NS
	VCP	79,81 (12,65)	77,24 (16,50)	80,16 (14,20)	79,71 (13,44)	79,25 (12,21)
IC (l/min/m ²)	VCV	2,56 (0,59) NS	2,52 (0,55) NS	2,64 (0,52) NS	2,58 (0,50) NS	2,68 (0,48) NS
	VCP	2,69 (0,66)	2,67 (0,66)	2,74 (0,66)	2,71 (0,61)	2,81 (0,72)
IVS (ml/min/m ²)	VCV	38,89 (8,64) NS	35,61 (10,06) NS	36,98 (8,49) NS	36,88 (9,12) NS	36,53 (6,49) NS
	VCP	37,64 (7,9)	35,81 (7,06)	36,05 (7,4) *	37,30 (7,60)	36,43 (6,79) *
VVS (%)	VCV	10,32 (3,35) NS	9,66 (5,32) NS	8,90 (4,07) * NS	8,42 (3,91) * NS	8,98 (3,78) ** NS
	VCP	11,50 (5,53)	9,02 (3,48) **	10,98 (7,84)	9,75 (4,97)	9,53 (4,57)

Valores expresados como media (desviación típica). VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. VIP+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar. PAM: presión arterial media, IC: índice cardíaco, IVS: índice de volumen sistólico, VVS: variación de volumen sistólico. NS: comparaciones entre grupos no significativas. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ al comparar intragrupo con los valores basales. Test estadístico: ANOVA de medidas repetidas.

3.- COMPARACIÓN DE AMBOS MODOS VENTILATORIOS EN LOS RESULTADOS POSTOPERATORIOS

3.1 OXIGENACIÓN POSTOPERATORIA

Dos pacientes del grupo VCV y uno del grupo VCP no pudieron ser extubados al finalizar la cirugía, manteniéndose la ventilación mecánica más allá de las primeras 4 horas postoperatorias; por lo que fueron excluidos del análisis de la oxigenación a las 4 horas postoperatorias.

Otro paciente del grupo VCV se excluyó del análisis de oxigenación tanto a las 4 como a las 24 horas postoperatorias. Esto fue debido a que en este paciente durante el periodo intraoperatorio se produjo la ruptura accidental de la aurícula derecha lo que llevó a la necesidad de administrar líquidos y hemoderivados de forma rápida.

De esta manera, el estudio de la oxigenación postoperatoria fue completado en 157 pacientes.

3.1.1 Oxigenación a las 4 horas postoperatorias

Los valores medios de la relación PO_2/FiO_2 en este momento fue mayor de 300 en ambos grupos de pacientes (tabla 10). No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de estudio en los valores de la gasometría arterial obtenida a las 4 horas postoperatorias.

TABLA 10. Gasometría arterial a las 4 horas postoperatorias (URPA 1).

	GRUPOS	Media (DT)	p
PaO₂ (mmHg)	VCV	103,31 (27,65)	0,22
	VCP	109,34 (30,79)	
PaCO₂ (mmHg)	VCV	42,69 (4,94)	0,83
	VCP	42,87 (5,44)	
SaO₂ (%)	VCV	96,63 (2,64)	0,40
	VCP	96,99 (2,55)	
pH	VCV	7,35 (0,04)	0,12
	VCP	7,33 (0,05)	
PO₂/FiO₂	VCV	317,18 (100,82)	0,47
	VCP	329,44 (96,66)	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión DT: desviación típica. URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica. Test estadístico: t de Student para muestras independientes.

3.1.2 Oxigenación a las 24 horas postoperatorias

Los valores medios de la relación PO₂/FiO₂ en este momento fue mayor de 300 en ambos grupos de pacientes (tabla 11). Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de pacientes en los valores de la gasometría arterial obtenida a las 24 horas postoperatorias.

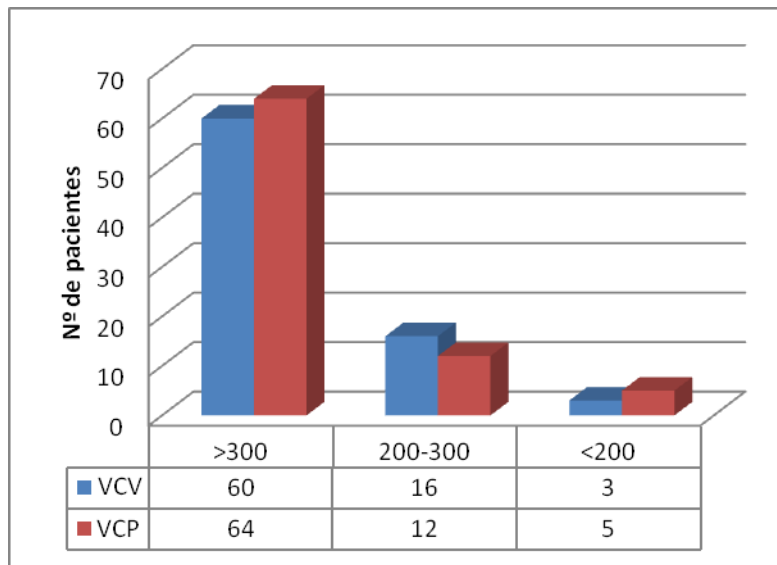
TABLA 11. Gasometría arterial a las 24 horas postoperatorias (URPA 2)

	GRUPOS	Media (DT)	P
PaO₂ (mmHg)	VCV	102,58 (29,01)	0,87
	VCP	101,79 (25,49)	
PaCO₂ (mmHg)	VCV	41,18 (5,05)	0,76
	VCP	40,92 (5,02)	
SaO₂ (%)	VCV	96,78 (2,65)	0,64
	VCP	96,99 (2,19)	
pH	VCV	7,38 (0,04)	0,10
	VCP	7,39 (0,04)	
PO₂/FiO₂	VCV	403,09 (129,45)	0,60
	VCP	392,02 (114,55)	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión DT: desviación típica. URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica. Test estadístico: t de Student para muestras independientes.

Posteriormente, los pacientes de ambos grupos los distribuimos en tres grupos dependiendo del valor de la relación PaO₂/FiO₂ a las 24 horas postoperatorias. Los tres grupos fueron pacientes con PaO₂/FiO₂ mayor de 300, entre 200-300 y menor de 200. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la distribución de los pacientes (p=0,8). El número total de pacientes que presentaron una relación PaO₂/FiO₂ menor de 300 fue de 19 en el grupo VCV y de 17 en el grupo VCP, y de ellos solo 3 pacientes en el grupo VCV y 5 en el grupo VCP presentaron una relación PaO₂/FiO₂ a las 24 horas postoperatorias menor de 200 (figura 12).

Figura 12. Grupos PaO₂/FiO₂ a las 24 horas postoperatorias.



VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. Test estadístico χ^2 con prueba exacta de Fisher ($p=0,8$).

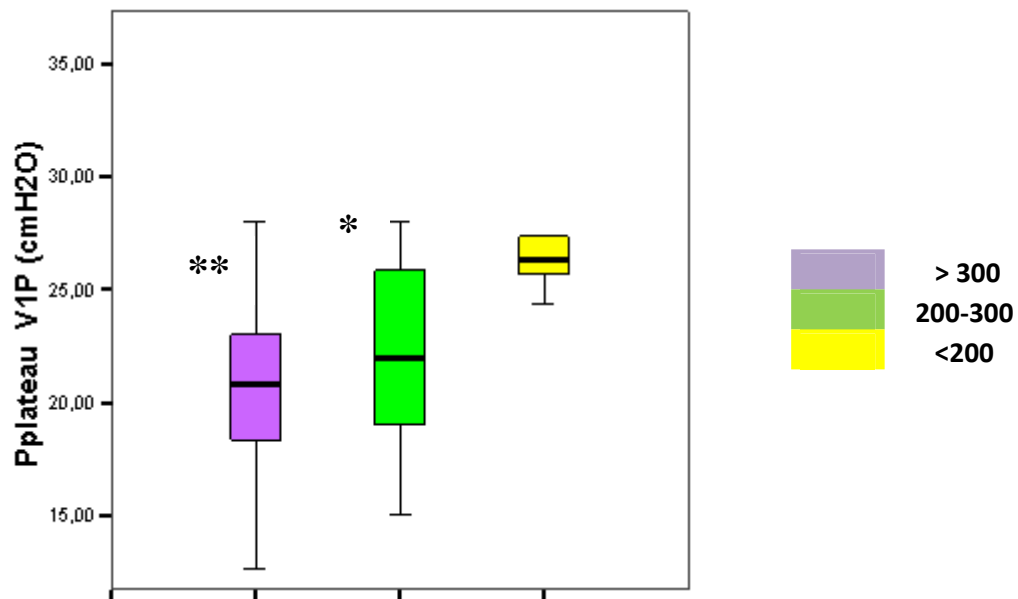
En relación al consumo de alcohol preoperatorio, encontramos relación con los grupos de oxigenación postoperatoria, de modo que en aquellos pacientes con una PaO₂/FiO₂ menor de 300 a las 24 horas postoperatorias el consumo de alcohol preoperatorio era mayor ($p=0,01$).

Observamos una relación estadísticamente significativa entre la necesidad de reingreso en la Unidad de Reanimación y los grupos de oxigenación postoperatoria ($p=0,02$). Un 15,4% de los pacientes con una PaO₂/FiO₂ menor de 300 a las 24 horas postoperatorias reingresaban frente a un 2,8% en los pacientes con una PaO₂/FiO₂ mayor de 300.

También observamos que aquellos pacientes con una relación PaO₂/FiO₂ a las 24 horas postoperatorias menor de 200 se habían ventilado con mayores Pplateau durante la VIP en comparación tanto con los pacientes con una relación entre 200-300 ($p=0,03$)

como con los que tenían una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas postoperatorias mayor de 300 ($p=0,002$) (figura 13).

Figura 13. Presión plateau durante la V1P en los diferentes grupos de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas postoperatorias.



V1P: ventilación unipulmonar. Test estadístico U de Mann-Whitney: * $p<0,05$ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ frente a $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200-300 , ** $p<0,001$ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ frente a $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$.

3.2 MORBIMORTALIDAD POSTOPERATORIA

Midiendo la globalidad de los pacientes que presentaron algún tipo de complicación postoperatoria que no amenazara inmediatamente su vida, observamos que el 20,6% de todos los pacientes incluidos en el estudio presentó alguna complicación. El análisis por subgrupos nos demuestra que el modo ventilatorio utilizado en la V1P no influye en su aparición (tabla 12).

TABLA 12. Número de pacientes que tuvieron alguna complicación postoperatoria.

GRUPO	SI	NO	p
VCV	17 (21,5%)	62 (78,5%)	0,94
VCP	16 (19,8)	65 (80,2%)	
Total	32	128	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. Valores expresados como número de pacientes (porcentaje). Test estadístico: χ^2 .

Posteriormente hemos realizado un análisis pormenorizado de estas complicaciones postoperatorias.

3.2.1 Complicaciones postoperatorias médicas

La incidencia de complicaciones postoperatorias médicas en ambos grupos se puede observar en la tabla 13, no observándose diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de los mismos.

TABLA 13. Número de pacientes con alguna complicación postoperatoria médica.

	VCV	VCP
Neumonía	2	2
Arritmias	1	5
Atelectasia	3	3
Accidente cerebrovascular	0	1
Tromboembolismo pulmonar	1	0
LPA/SDRA	1	1

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. LPA: lesión pulmonar aguda, SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.

La neumonía postoperatoria fue detectada en 4 pacientes de nuestro estudio, lo que supone una incidencia total del 2,5%.

Las alteraciones del ritmo cardíaco aparecieron en 6 pacientes de nuestro estudio. Todas ellas fueron fibrilaciones auriculares, las cuales revirtieron a ritmo sinusal con tratamiento farmacológico. El número de casos varía dependiendo del modo ventilatorio utilizado en VIP. En el grupo VCP se registraron 5 casos y el grupo VCV un solo caso. Sin embargo, las diferencias entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas ($p=0,2$).

Seis pacientes (tres en cada grupo) presentaron atelectasia pulmonar durante su estancia hospitalaria. En cinco de estos casos se trató de atelectasias lobares probablemente por acumulo de secreciones que se resolvieron de forma satisfactoria con la realización de fibrobroncoscopia aspirativa con lavado; requiriendo reingreso en la Unidad de Reanimación solamente tres de ellos.

La única afectación del SNC ocurrió en un paciente del grupo VCP y consistió en un accidente cerebrovascular de tipo isquémico en el territorio de la arteria cerebral media que evolucionó con el fallecimiento de la paciente a los 90 días de la cirugía.

En un paciente del grupo VCV se diagnosticó un caso de tromboembolismo pulmonar que afectó a las arterias lobares y segmentarias bilaterales, asociado con derrame pleural derecho y pequeño neumotórax. Apareció a las 24 horas de la cirugía en una paciente que se había intervenido de resección en cuña de un nódulo pulmonar derecho, requiriendo reingreso en la Unidad de Reanimación. Se inició tratamiento con heparina intravenosa y necesidad de ventilación no invasiva durante las primeras 24 horas; evolucionando de forma favorable.

Un paciente en cada uno de los grupos desarrolló insuficiencia respiratoria postoperatoria por SDRA. Uno de esos dos pacientes, del grupo VCV, fue intervenido quirúrgicamente de una resección en cuña en el lóbulo inferior izquierdo. Requirió reingreso en la Unidad de Reanimación a los dos días de la cirugía por insuficiencia respiratoria hipoxémica, asociado a infiltrado pulmonar bilateral compatible con SDRA. El cuadro evolucionó de forma tórpida, recidivando hasta en cuatro ocasiones, necesitando ventilación mecánica prolongada y terminó con el fallecimiento del paciente. Se trataba de un paciente con un IT \geq del 70%, con una duración de la V1P de tan solo 40 minutos y con unas Pplateau menores de 20 cmH₂O durante la V1P. La relación PaO₂/FiO₂ a las 24 horas de la cirugía era entre 200-300, pero debido a la buena situación clínica del paciente se decidió el alta a planta desde la URPA.

El otro paciente, perteneciente al grupo VCP, fue intervenido de una lobectomía inferior derecha y a las 24 horas de la cirugía, sin haber sido dado todavía de alta de la URPA, desarrolló una insuficiencia respiratoria hipoxémica compatible con SDRA que requirió reintubación, ingreso en la Unidad de Reanimación; complicándose posteriormente con neumonía asociada a ventilación mecánica lo cual prolongó su ingreso en dicha unidad. El paciente fue dado de alta a planta tras 21 días. Al igual que el otro paciente que presentó dicha complicación, tenía unas pruebas funcionales respiratorias preoperatorias normales pero la duración de la V1P fue mayor de 180 minutos y se ventiló con Pplateau mayores de 30 cmH₂O durante la V1P. A las 24 horas de la cirugía presentaba una relación PaO₂/FiO₂ menor de 200.

Otros 34 pacientes presentaron alteraciones de la oxigenación a las 24 horas de la llegada a la URPA, con relaciones PaO₂/FiO₂ menores de 300, y con una radiografía de tórax postoperatoria normal. De estos pacientes solamente otros tres (8%) requirieron

reingresar en la Unidad de Reanimación; y el resto presentó un postoperatorio satisfactorio. De los pacientes con una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas postoperatoria menor de 300, en ocho era menor de 200. Como hemos comentado previamente uno de ellos se trasladó a la Unidad de Reanimación y desarrolló un SDRA. Seis pacientes tuvieron un postoperatorio normal y el otro paciente se complicó con la aparición de fístula broncopleural, atelectasia bilobar, insuficiencia respiratoria, accidente cerebrovascular y muerte.

Otras causas de insuficiencia respiratoria postoperatoria fueron:

- Broncoespasmo: en un paciente durante su ingreso en Reanimación con buena evolución postoperatoria.
- Insuficiencia respiratoria hipercápnica en un paciente a las 24 horas de la cirugía que requirió reingreso en la Unidad de Reanimación.
- Un caso de insuficiencia respiratoria hipoxémica al tercer día postoperatorio que respondió a tratamiento broncodilatador y que no se acompañó de alteraciones pleuroparenquimatosas agudas.

3.2.2 Complicaciones postoperatorias quirúrgicas

La incidencia de complicaciones postoperatorias quirúrgicas en ambos grupos se puede observar en la tabla 14, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de las mismas entre ambos grupos.

TABLA 14. Número de pacientes con alguna complicación postoperatoria quirúrgica.

	VCV	VCP
Infección de herida	0	1
Fuga aérea prolongada	1	0
Fístula broncopleuraleal	1	1

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión.

La infección de la herida quirúrgica fue demostrada en 2 pacientes, un caso en cada uno de los grupos.

La fuga aérea prolongada fue la complicación quirúrgica más frecuente durante el postoperatorio en ambos grupos de pacientes, con una incidencia global del 6,9%. En cuatro casos los pacientes fueron dados de alta del hospital con un tubo de tórax conectado a una válvula de Heimlich.

Dos pacientes del grupo VCP se complicaron en el postoperatorio con la aparición de fístula broncopleuraleal.

3.2.3 Estancias hospitalarias

La estancia media en la URPA fue de 2,2 días en el grupo VCV y de 1,4 días en el grupo VCP; y para esta variable no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,34$). Setenta pacientes del grupo VCV (88,6%) y 73 del grupo VCP (90,1%) precisaron cuidados postoperatorios únicamente durante el primer día tras la cirugía.

Como se aprecia en la tabla, la estancia media intrahospitalaria fue similar en los dos grupos de pacientes analizados (tabla 15).

TABLA 15. Estancia hospitalaria postoperatoria en los dos grupos.

	GRUPOS	N	Mediana (p25-p75)	p
DÍAS EN PLANTA	VCV	79	6 (4-8)	0,29
	VCP	81	5 (4-6,5)	
ESTANCIA TOTAL	VCV	79	5 (7-9)	0,18
	VCP	81	5 (6-8)	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, p25: percentil 25, p75: percentil 75. Test estadístico: U de Mann-Whitney.

3.2.4 Reingresos en la Unidad de Reanimación

Cinco pacientes en el grupo VCV y dos en el grupo VCP, que habían sido dados de alta de la URPA, fueron reingresados en la Unidad de Reanimación por necesitar apoyo hemodinámico y/o ventilatorio intensivo. No encontramos diferencias estadísticamente significativas al comparar la frecuencia de reingreso entre ambos grupos ($p=0,27$) (tabla 16). Sin embargo observamos que los reingresos en el grupo VCV fueron todos por causa médica respiratoria y en el grupo VCP por causa quirúrgica (tabla 17).

TABLA 16. Número de reingresos en la Unidad de Reanimación.

	VCV	VCP	Total	p
REINGRESO SI	5 (6,3%)	2 (2,5%)	7	0,27
NO	74 (94,7%)	79 (97,5%)	153	
Total	79	81	160	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. Valores expresados como número de pacientes (porcentaje). Test estadístico χ^2 con prueba exacta de Fisher.

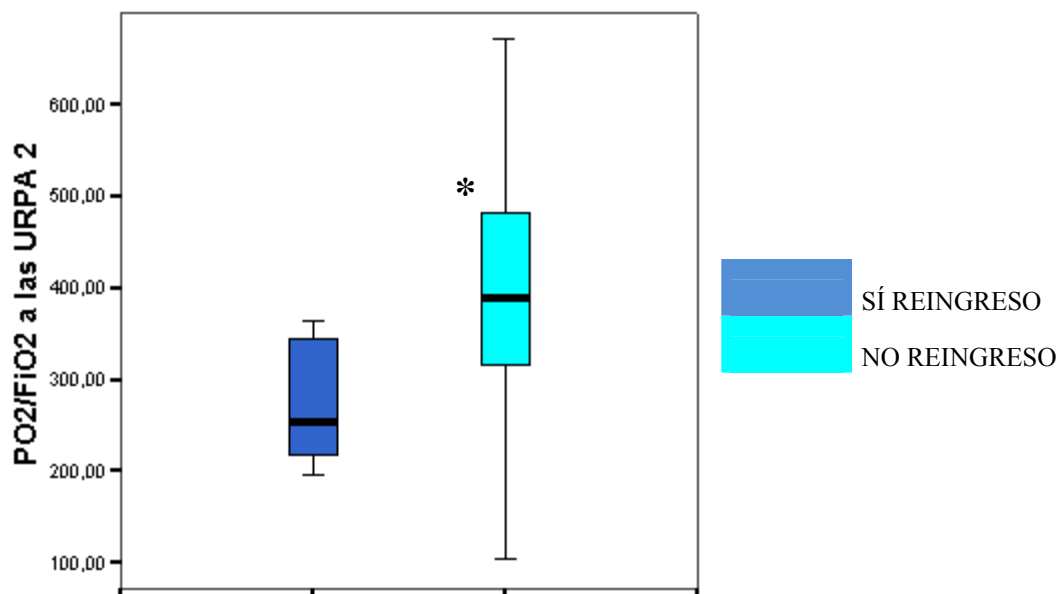
TABLA 17. Causas de reingreso en la Unidad de Reanimación.

VCV (n=5)	VCP (n=2)
Atelectasia lobar (2 pacientes)	Fístula broncopleurale
Tromboembolismo pulmonar	Hemorragia postoperatoria
Insuficiencia respiratoria hipercárbica	
SDRA	

VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión. SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto. Datos expresados como número de pacientes (n).

Al analizar los datos de oxigenación postoperatoria en los pacientes reingresados observamos que en cuatro pacientes la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas postoperatorias era menor de 300, y estos valores eran significativamente más bajos que en aquellos pacientes que no reingresaban en la Unidad de Reanimación ($p=0,004$) (figura 14).

Figura 14. Valores de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas postoperatorias en pacientes reingresados o no en la Unidad de Reanimación.



URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica. Test estadístico U de Mann-Whitney, * $p<0,001$.

3.2.5 Mortalidad postoperatoria

Ningún paciente falleció en el primer mes postoperatorio en ambos grupos de pacientes.

Entre el primer y el sexto mes del postoperatorio se produjeron tres muertes, dos de ellas intrahospitalarias, antes del alta hospitalaria del paciente, y una extrahospitalaria. Un paciente del grupo VCV murió por SDRA, el otro paciente del grupo VCP por un cuadro de accidente cerebrovascular asociado a insuficiencia cardíaca congestiva, y el tercer paciente del grupo VCP como consecuencia de invasión tumoral del lecho vascular pulmonar con rotura de la vena pulmonar. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos.

4.- INFLUENCIA DEL PATRÓN RESPIRATORIO PREOPERATORIO EN EL EFECTO DEL MODO VENTILATORIO USADO EN V1P SOBRE LA OXIGENACIÓN ARTERIAL.

Los pacientes quedaron distribuidos según el índice de Tiffeneau como se observa en la tabla 18, no existiendo diferencias entre los grupos de estudio.

TABLA 18. Distribución de los pacientes según el índice de Tiffeneau preoperatorio.

	VCV	VCP	p
VEF₁/CVF > o igual al 70%	42 (52,5%)	52 (64,2%)	0,15
VEF₁/CVF < al 70%	38 (47,5)	29 (35,8%)	
Total	80	81	

Datos expresados como número de pacientes (porcentaje de pacientes). VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, VEF₁: volumen espirado forzado en el primer segundo, CVF: capacidad vital forzada. Test estadístico: χ^2 .

4.1 Resultados preoperatorios - intraoperatorios

Al analizar las características basales y la gasometría preoperatoria observamos que no existían diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos. Comparamos, por un lado, a los pacientes del grupo VCV con los del grupo VCP con un IT \geq 70%, y por otro a los del grupo VCV con los del grupo VCP con un IT < 70%. No encontramos diferencias durante la V1P en la PaO₂ ni el Qs/Qt (tabla 19). Las Ppico durante la V1P eran significativamente mayores en los pacientes del grupo VCV frente a los pacientes del grupo VCP independientemente del IT. No encontramos diferencias durante la V1P en la distensibilidad pulmonar, en las Pplateau y Pmedia entre los grupos estudiados. (tabla 20).

TABLA 19. Datos de oxigenación durante el periodo intraoperatorio. Comparaciones entre grupos

	IT	MODO	BASAL	V1P + 20	V1P + 30	V1P + 40	FINAL
PaO₂ (mmHg)	≥ 70%	VCV	360,91 (69,69)	92,32 (43,60)	138,90 (70,72)	143,05 (76,08)	367,69 (86,55)
		VCP	343,91 (91,71)	103,53 (53,19)	135,29 (59,72)	130,19 (58,80)	338,65 (103,50)
			NS	NS	NS	NS	NS
	< 70%	VCV	356,19 (98,55)	115,86 (79,44)	134,06 (84,50)	126,79 (80,40)	332,83 (95,23)
		VCP	347,37 (84,94)	106,66 (53,44)	137,36 (84,56)	142,23 (74,25)	344,68 (93,12)
			NS	NS	NS	NS	NS
Qs/Qt (%)	≥ 70%	VCV	23,85 (5,56)	46,21 (7,89)	42,81 (6,97)	40,38 (4,46)	25,90 (8,92)
		VCP	24,86 (9,71)	47,31 (15,38)	43,29 (6,71)	43,89 (9,89)	25,81 (11,12)
			NS	NS	NS	NS	NS
	< 70%	VCV	21,19 (6,31)	46,59 (8,04)	45,62 (10,96)	46,11 (11,09)	24,71 (5,03)
		VCP	28,44 (6,73)	48,44 (12,39)	43,34 (15,97)	43,34 (12,11)	27,49 (6,44)
			p<0,05	NS	NS	NS	NS

Valores expresados como media (desviación típica). IT: índice de Tiffeneau, VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, Qs/Qt: cortocircuito intrapulmonar, V1P+20: 20 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, V1P+30: 30 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar, V1P+40: 40 minutos tras iniciada la ventilación unipulmonar. NS: diferencias no significativas entre los grupos. Test estadístico: t de Student para muestras independientes.

TABLA 20. Datos de mecánica pulmonar durante el periodo intraoperatorio. Comparaciones entre grupos

	IT	MODO	BASAL	VIP + 20	VIP + 30	VIP + 40	FINAL
Ppico (cmH ₂ O)	≥ 70%	VCV	17,92 (3,98)	25,15 (4,81) **	24,10 (4,04) **	23,95 (4,03) *	19,89 (4,66)
		VCP	18,35 (4,70)	22,13 (3,82)	22,04 (4,46)	22,14 (4,57)	19,20 (4,28)
	< 70%	VCV	19,67 (4,33)	26,49 (5,37) ***	25,79 (5,18) ***	25,75 (5,11) ***	21,23 (5,99)
		VCP	18,42 (3,55)	21,61 (4)	21,36 (3,55)	21,59 (3,99)	19,38 (3,62)
Pplateau (cmH ₂ O)	≥ 70%	VCV	15,76 (3,98)	21,56 (4,83)	20,26 (3,70)	20,50 (3,84)	18,17 (4,89)
		VCP	16,18 (4,54)	21,52 (3,97)	21,62 (4,34)	21,76 (4,32)	18,68 (4,26)
	< 70%	VCV	17,61 (3,65)	22,87 (5,20)	22,21 (5,13)	22,06 (5,06)	18,97 (5,74)
		VCP	16,27 (4,29)	20,58 (3,56)	21,00 (3,43)	21,22 (3,86)	18,63 (3,35)
Pmedia (cmH ₂ O)	≥ 70%	VCV	5,66 (2,51)	7,40 (1,82)	9,79 (1,22)	9,89 (1,18)	8,65 (1,57)
		VCP	5,65 (1,91)	7,80 (2,07)	10,46 (1,47)	10,34 (1,39)	9,26 (2,37)
	< 70%	VCV	6,06 (2,09)	8,13 (2,53)	10,05 (1,99)	9,97 (1,75)	8,20 (2,33)
		VCP	6,08 (2,10)	8,00 (2,27)	10,39 (1,50)	10,41 (1,60)	9,33 (1,95)
Distensibilidad Pulmonar (ml/cmH ₂ O)	≥ 70%	VCV	44,49 (12,18)	27,44 (7,54)	34,99 (9,84)	35,68 (10,59)	46,44 (15,62)
		VCP	44,08 (11,01)	26,69 (5,41)	32,13 (8,07)	31,98 (7,72)	46,37 (14,24)
	< 70%	VCV	43,95 (12,21)	29,52 (7,92)	33,57 (9,31)	33,73 (9,19)	43,97 (13,98)
		VCP	48,84 (11,54)	30,30 (7,18)	35,98 (9,90)	35,15 (8,20)	46,06 (10,91)

Valores expresados como media (desviación típica). VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, Ppico: presión pico en vía aérea, Pplateau: presión plateau en vía aérea, Pmedia: presión media en vía aérea, VIP+20: 20 minutos tras inicio de la ventilación unipulmonar, VIP+30: 30 minutos tras inicio de la ventilación unipulmonar, VIP+40: 40 minutos tras inicio de la ventilación unipulmonar. * $p < 0,05$ VCV frente a VCP, ** $p < 0,01$ VCV frente a VCP, *** $p < 0,001$ VCV frente a VCP. Test estadístico: t de Student para muestras independientes

.En lo que se refiere al *índice de “hiperpresión ventilatoria”* que calculamos no observamos diferencias entre los cuatro grupos de estudio ($p=0,18$). El valor de dicho índice fue de 2220,98 en el grupo de pacientes con $IT < 70\%$ que se ventilaron mediante VCV y de 2139,51 en el grupo de pacientes ventilados mediante VCP con $IT < 70\%$.

4.2 Resultados postoperatorios

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio en los valores de la gasometría arterial obtenida a las 4 horas postoperatorias; sin embargo la relación PaO_2/FiO_2 en este momento era mayor en los pacientes del grupo VCP con un $IT \geq 70\%$ con respecto a los pacientes con $IT < 70\%$ independientemente del modo ventilatorio utilizado durante la VIP. En la oxigenación arterial a las 24 horas postoperatorias no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro grupos (tabla 21).

Al analizar globalmente a los pacientes con $IT \geq 70\%$ frente a los de $IT < 70\%$ observamos que los pacientes del grupo con un $IT \geq 70\%$ tenían una relación PaO_2/FiO_2 media a las 4 horas postoperatorias mayor de 300 mientras que los pacientes con $IT < 70\%$ presentaban una relación media menor de 300 tanto en los que se utilizó VCV como VCP. Esta diferencia era estadísticamente significativa tanto a las 4 horas ($p=0,001$). como a las 24 horas postoperatorias ($p=0,02$) (tabla 21).

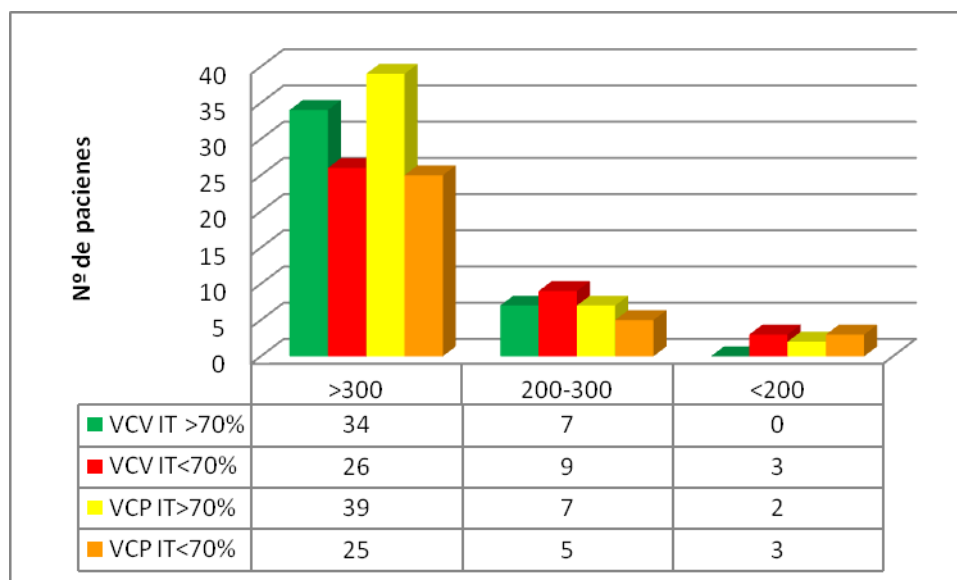
No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la distribución de los pacientes según la relación PaO_2/FiO_2 a las 24 horas postoperatorias en los diferentes grupos de estudio ($p=0,57$) (figura 15).

TABLA 21. Oxigenación a las 4 y 24 horas postoperatorias.

		Media (DT)	p	p
PO₂/FiO₂URPA 1	≥ 70%VCV	338,2 (99,77)	NS	0.001
	≥ 70%VCP	359,11 (97,66)*		
	< 70%VCV	291,45 (95,75)	NS	
	< 70%VCP	285,49 (81,98)		
PO₂/FiO₂URPA 2	≥ 70%VCV	421,17 (116,85)	NS	0,02
	≥ 70%VCP	414,43 (131,65)		
	< 70%VCV	376,91 (142,06)	NS	
	< 70%VCP	361,39 (93,68)		

Valores expresados como media (desviación típica). VCV:ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica. Test estadístico: *t* de Student para muestras independientes. **p*<0,05 VCP IT≥70%frente a VCV <70% y VCP <70%.

Figura 15. PaO₂/FiO₂ a las 24 horas postoperatorias en los distintos grupos de estudio.



Valores expresados como número de pacientes. VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, IT: índice de Tiffeneau. Test estadístico: χ^2 con prueba exacta de Fisher.

La estancia postoperatoria fue similar en los pacientes con $IT \geq 70\%$ frente a los pacientes con $IT < 70\%$ independientemente del modo ventilatorio, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellos ($p=0,12$).

La incidencia de complicaciones postoperatorias era igual entre los cuatro grupos ($p=0,59$); no observamos que los pacientes con $IT < 70\%$ tuvieran mayor incidencia de las mismas frente a los pacientes con $IT \geq 70\%$ ($p=0,23$).

5.- VALIDACIÓN DEL ÍNDICE DE HIPERPRESIÓN VENTILATORIA

Otro de los objetivos del estudio era validar la utilidad del “Índice de Hipertensión Ventilatoria de Licker”⁹⁵ como factor predictivo de LPA postoperatoria.

Para ello realizamos correlaciones entre el valor obtenido del índice de “hipertensión ventilatoria” y el intercambio gaseoso en la URPA a las 4 y 24 horas postoperatorias. Encontramos una débil correlación negativa significativa con la PaO_2/FiO_2 a las 4 horas postoperatorias ($r = -0,21$, $p = 0,02$); es decir que a mayor índice de “hipertensión ventilatoria” peor oxigenación en las primeras horas postoperatorias. Sin embargo, esta relación no se mantenía con la PaO_2/FiO_2 a las 24 horas postoperatorias.

Encontramos una débil correlación positiva estadísticamente significativa entre el índice de “hipertensión ventilatoria” y la estancia hospitalaria ($r = 0,29$, $p = 0,001$).

No encontramos, sin embargo, diferencias estadísticamente significativas en el índice de “hipertensión ventilatoria” entre los diferentes grupos de oxigenación a las 24 horas postoperatorias para ambos modos ventilatorios (tabla 22). Aunque los pacientes con una PaO_2/FiO_2 menor de 200 mostraron unos valores más elevados que los otros dos grupos.

TABLA 22. Índice de “hiperpresión ventilatoria” según los grupos de PaO₂/FiO₂ a las 24 horas postoperatorias.

	GRUPOS PaO₂/FiO₂		
	URPA 2	Mediana (P25 - P75)	P
VCV	mayor 300	2070,83 (1198,83-2.085)	0,49
	entre 200 - 300	1346,67 (936,25-3.090)	
	menor 200	2545 (2.150-2.940)	
VCP	mayor 300	1820 (1072,5-2283,75)	0,37
	entre 200 - 300	1749,16 (1215-2 915)	
	menor 200	3290 (1646,67-3775)	

Valores expresados como mediana (percentil 25-percentil 75). VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica. Test estadístico: prueba de Kruskal-Wallis.

Cuando analizamos las correlaciones entre la PaO₂/FiO₂ a las 4 horas postoperatorias y la PaO₂/FiO₂ a las 24 horas postoperatorias con cada uno de los componentes del índice de “hiperpresión ventilatoria”, es decir, con la media de la Pplateau durante la V1P y con la duración de la V1P, observamos una correlación negativa estadísticamente significativa únicamente con los valores de la Pplateau media en V1P (tabla 23), de manera que a mayor Pplateau durante la V1P menores valores de PaO₂/FiO₂ postoperatorios.

TABLA 23. Correlación entre la Pplateau, duración de VIP y la relación PaO₂/FiO₂ en URPA.

		P plateau media	Duración VIP
PaO₂/FiO₂-URPA 1	r	-,334	0,02
	p	< 0,001	0,79
PaO₂/FiO₂-URPA 2	r	-,337	0,09
	p	< 0,001	0,30

Pplateau: presión plateau en vía aérea, VIP: ventilación unipulmonar, URPA: Unidad de Recuperación Postanestésica, r: coeficiente de correlación. Test estadístico: correlación bivariada de Pearson.

DISCUSIÓN

COMPARACIÓN DE AMBOS MODOS VENTILATORIOS EN LOS RESULTADOS INTRAOPERATORIOS

La cirugía torácica con resección pulmonar necesita para facilitar la cirugía el establecer una V1P para colapsar el pulmón quirúrgico. La aparición de hipoxemia intraoperatoria ha sido considerada tradicionalmente una importante inquietud para los anestesiólogos torácicos, y a lo largo de los años se han ido desarrollando diferentes estrategias con el fin de evitar la aparición de esta complicación.

Una de las medidas más empleadas habitualmente para corregir o evitar la hipoxemia durante la V1P es el aumento de la FiO_2 . Sin embargo, hoy en día se sabe que la administración de FiO_2 elevadas no está exenta de riesgo, ya que favorece la aparición de atelectasias y además puede producir “per se” daño pulmonar y originar LPA en el postoperatorio debido al efecto de lesión oxidativa relacionada con el oxígeno y con la liberación de radicales³⁴. Por esto se suele recomendar utilizar la menor FiO_2 en V1P que permita una oxigenación arterial segura para el paciente^{36,144}.

Otra de las medidas propuestas es el modo ventilatorio utilizado durante la V1P. Se ha sugerido que la VCP, debido al flujo decelerado que utiliza, puede permitir una redistribución más homogénea del gas entre las diferentes unidades alveolares, facilitar el reclutamiento alveolar y mejorar la relación V/Q y como consecuencia la oxigenación arterial⁸⁴. Debido a ello, la VCP se ha propuesto como una alternativa a la VCV en los procedimientos quirúrgicos que requieran anestesia general. Por esto, quisimos valorar las diferencias en la **oxigenación arterial** según el modo ventilatorio utilizado en V1P.

En la anestesia general se ha comparado el efecto en la oxigenación arterial de ambos modos ventilatorios. El modelo más estudiado ha sido en la cirugía

laparoscópica. Con la creación del neumoperitoneo y con ventilación a presión positiva se produce un aumento de las presiones en vía aérea como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal. En este sentido se ha sugerido que podría ser más beneficiosa la utilización de la VCP al generar menores presiones en vía aérea. Existen diferentes estudios que han comparado la VCV con la VCP en cirugía laparoscópica no bariátrica no observándose diferencias entre los dos grupos en la oxigenación arterial; aunque la VCP se asocia con menores presiones pico y mayor distensibilidad¹⁴⁵⁻¹⁴⁸. Estos mismos resultados se han observado en pacientes sometidos a cirugía de la columna vertebral en decúbito prono¹⁴⁹.

En pacientes obesos sometidos a anestesia general y cirugía laparoscópica también se ha estudiado el efecto de ambos modos ventilatorios sobre la oxigenación arterial. Como se sabe en pacientes obesos bajo anestesia general y en ventilación mecánica se producen una serie de alteraciones en la mecánica pulmonar y torácica, algunas de las cuales son similares a las de la cirugía torácica. Se produce una reducción de la CRF que conduce a una alteración de la relación V/Q y un aumento del Qs/Qt, una disminución de la distensibilidad y un aumento de las resistencias del sistema respiratorio. El mantenimiento de la oxigenación arterial, al mismo tiempo que se intenta evitar el daño pulmonar asociado a ventilación mecánica, es un serio problema en este tipo de pacientes de manera que todavía existe un debate de cual sería el óptimo manejo ventilatorio de los mismos. De Baerdemaeker y cols¹⁵⁰ estudiaron 24 pacientes obesos aleatorizados en dos grupos (VCV frente a VCP) según el modo ventilatorio utilizado durante el periodo laparoscópico. No encontraron diferencias en la oxigenación arterial entre los dos grupos de pacientes.

Cadi y cols en el año 2008, estudiaron ambos modos ventilatorios en pacientes obesos (índice de masa corporal $> 35 \text{ Kg/m}^2$) sometidos a cirugía laparoscópica¹⁵¹. Demostraron que la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ intraoperatoria era mayor en el grupo VCP y además este grupo presentaba unos valores de espacio muerto menor. Estos autores concluyen que los cambios en la oxigenación solo pueden explicarse por mejoría en la relación V/Q pulmonar al producirse un mayor reclutamiento alveolar con la VCP.

En nuestra investigación, uno de los objetivos era demostrar el efecto del modo ventilatorio utilizado en VIP sobre la oxigenación intraoperatoria. A pesar del teórico beneficio de la VCP en la oxigenación arterial, y que algunos autores recomiendan la utilización de VCP durante la VIP en cirugía de tórax^{80,152}, nosotros no hemos observado que la utilización de VCP durante la VIP en pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar se asocie a mejores valores de oxigenación arterial intraoperatoria cuando se compara con los pacientes que fueron ventilados mediante VCV durante la VIP. Los valores de PaO_2 , de shunt intrapulmonar y de SpO_2 durante la VIP fueron similares en ambos grupos de pacientes de nuestro estudio.

Existen diferentes estudios en la literatura médica que han comparado los efectos de la VCV frente a la VCP en la oxigenación arterial durante la VIP (tabla 24). Tugrul y cols⁸⁰ en el año 1997 llevaron a cabo un estudio prospectivo y aleatorizado en 48 pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar. Distribuyeron a los pacientes en dos grupos de 24 pacientes cada uno, de modo que los pacientes eran ventilados durante la VIP primero mediante VCV con un volumen corriente de 10 ml/kg y posteriormente se cambiaba a VCP ajustando una presión máxima para conseguir el mismo volumen corriente; y el otro grupo de pacientes en orden inverso. Estos autores fueron los primeros en demostrar que la VCP se asociaba a una mejor oxigenación arterial

intraoperatoria en pacientes que se sometían a cirugía torácica con V1P. Durante la V1P la PaO₂ era de 240 mmHg en VCP frente a 213 mmHg cuando se utilizaba VCV. Además demostraron que el efecto beneficioso de la VCP en la oxigenación arterial era mayor en aquellos pacientes que presentaban una CVF más disminuida en las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias; aunque la correlación era débil ($r=-0,3$). Consideraron que este resultado se debía a que aquellos pacientes con patología restrictiva en el pulmón dependiente se beneficiarían de la mejor redistribución del gas alveolar con el flujo decelerado de la VCP. Por otro lado, observaron que el porcentaje de Qs/Qt era mayor durante la VCV (40,2% frente a 36,2% en VCP). Los autores concluyeron que el efecto beneficioso de la VCP en la oxigenación arterial durante la V1P puede deberse al hecho de que la existencia de menores presiones en la vía aérea evita la compresión de los pequeños vasos intraalveolares con la consecuente desviación del flujo arterial hacia el pulmón no ventilado y aumento del Qs/Qt. Por tanto, la VCP puede ser una alternativa a la VCV en pacientes que requieren V1P e incluso puede ser superior a la VCV en pacientes con enfermedad pulmonar.

Unos años más tarde, en el 2007 Unzueta y cols⁸¹, debido a los pocos estudios existentes, compararon la VCV con la VCP en 58 pacientes que se sometían a cirugía de resección pulmonar con V1P. El diseño del estudio era muy similar al de Tugrul y cols⁸⁰. Estos autores, igual que nosotros, no demostraron diferencias en la oxigenación arterial entre los dos grupos así como en el Qs/Qt. La ausencia de diferencias en la oxigenación durante la V1P se mantenía cuando se realizaba el análisis de subgrupos y se comparaban ambos modos ventilatorios en pacientes con un patrón obstructivo o restrictivo en las pruebas funcionales preoperatorias. Sin embargo el número de pacientes en cada grupo era muy pequeño.

También se ha estudiado el efecto de ambos modos ventilatorios en pacientes sometidos a cirugía coronaria con VIP¹⁵³. Heimberg y cols en el año 2006 estudiaron 50 pacientes sometidos a cirugía cardíaca mínimamente invasiva sin circulación extracorpórea con VIP y no demostraron diferencias en la oxigenación intraoperatoria entre ambos modos ventilatorios. Durante la VCV en VIP se observó unas mayores Ppico, espacio muerto y PaCO₂; mientras que en el grupo VCP había una mayor PaO₂ una hora después de llegar los pacientes a la UCI.

En el año 2009, se llevó a cabo un estudio en 18 pacientes sin patología obstructiva o restrictiva sometidos a cirugía esofágica en decúbito prono con VIP. Se distribuyeron a los pacientes en dos grupos de 9 pacientes cada uno, de modo que los pacientes eran ventilados durante la VIP primero mediante VCV con un volumen corriente de 9 ml/kg y posteriormente se cambiaba a VCP ajustando una presión máxima para conseguir el mismo volumen corriente; y el otro grupo de pacientes en orden inverso. No había diferencias en la oxigenación arterial ni en el espacio muerto fisiológico, aunque la VCP se asociaba a un menor porcentaje de Qs/Q_t¹⁵⁴.

En el año 2011 Montes y cols realizaron un estudio en pacientes sometidos a resección pulmonar con VIP¹⁵⁵. Compararon la VCV con la VCP pero a diferencia de los estudios previos utilizaron una ventilación protectora durante la VIP con un volumen corriente de 6 ml/kg y 5 cmH₂O de PEEP. De nuevo no se observaron diferencias significativas en la oxigenación arterial entre ambos grupos de pacientes.

Nuestros resultados son consistentes con la mayor parte de los trabajos previos que han comparado la VCV con la VCP en pacientes bajo anestesia general, con VIP, sin SDRA. Al igual que los últimos estudios nosotros no hemos encontrado diferencias en la oxigenación arterial intraoperatoria entre los dos grupos de pacientes.

TABLA 24. Principales estudios que comparan la VCV con la VCP durante la VIP.

AUTOR - AÑO	N - TIPO DE CIRUGÍA	PaO₂	PRESIONES EN VÍA AÉREA	SHUNT INTRAPULMONAR
Tugrul 1997 ⁸⁰	N=48 pacientes en cx torácica	PaO ₂ en VCP > que en VCV durante la VIP	VCP menor Ppico y Pplateau, no diferencias en Pmedia	Menor shunt en VCP
Heimberg 2006 ¹⁵³	N=50 pacientes cx cardiaca con VIP	No diferencias en oxigenación intraoperatoria. Mayor PaO ₂ en la UCI en grupo VCP	VCP menor Ppico. No diferencias en Pmedia	No diferencias en el shunt. Mayor espacio muerto con VCV
Unzueta 2007 ⁸¹	N=58 pacientes en cx torácica	No diferencias en oxigenación durante la VIP	VCP menor Ppico y Pplateau, no diferencias en Pmedia	No diferencias en el shunt
Choi YS 2009 ¹⁵⁴	N=18 pacientes. Cx esofágica en decúbito prono con VIP	No diferencias en oxigenación	No diferencias en presiones en vía aérea	Mayor shunt con VCP
Roze H 2010 ¹⁵⁶	N= 15 pacientes Estudio observacional en cx torácica con VIP	No medido	No diferencias en la Ppico en bronquio principal, en la Pplateau y Pmedia. VCP menor Ppico en el circuito	No medido
Montes F 2011 ¹⁵⁵	N=41 cirugía torácica	No diferencias en oxigenación intraoperatoria	No diferencias en Pplateau y media, solo menor Ppico en VCP	No medido
Nuestros resultados	N=161 pacientes para cirugía torácica	No diferencias en oxigenación intra y postoperatoria	VCP menor Ppico. No diferencias en Pplateau y Pmedia	No diferencias

Cx: cirugía, N= número de pacientes, VIP: ventilación unipulmonar, VCV: ventilación controlada por volumen, VCP: ventilación controlada por presión, Ppico: presión pico en vía aérea, Pplateau: presión plateau en vía aérea, Pmedia: presión media en vía aérea, UCI: unidad de cuidados intensivos.

Uno de los objetivos de nuestro estudio era saber si, dependiendo de **la función pulmonar preoperatoria del paciente**, el modo ventilatorio utilizado en la V1P influye en la oxigenación arterial intraoperatoria. Sabemos que las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias son importantes para la predicción de la PaO_2 durante la V1P. En lo que se refiere a la capacidad predictiva del VEF_1 los resultados de los estudios son dispares. Por un lado, se ha observado que aquellos pacientes con obstrucción de la vía aérea tienen menos probabilidad de presentar hipoxemia durante la V1P²⁰. Esto podría deberse a la aparición de auto-PEEP en estos pacientes lo que produciría menos atelectasias en el pulmón dependiente y aumentaría la oxigenación arterial. Además, se tardaría más tiempo en producirse el colapso del pulmón no dependiente y por tanto en establecerse el shunt intrapulmonar²¹. Sin embargo, otro reciente estudio no ha observado relación entre el grado de obstrucción de la vía aérea (medido por el VEF_1) y la oxigenación durante la V1P²². Otro parámetro de función pulmonar que se ha relacionado con la oxigenación durante la V1P ha sido la PaO_2 en ventilación espontánea y durante la ventilación bipulmonar. Así, Slinger demostró una correlación positiva entre ambos parámetros²⁰. También la PaO_2 durante el ejercicio es factor predictor de la oxigenación en V1P, de modo que aquellos pacientes con mejor oxigenación durante el ejercicio tienen mejor intercambio gaseoso durante la V1P²³.

Se ha sugerido que los pacientes que tienen alteración de la función pulmonar se pueden beneficiar de la utilización de la VCP. El flujo inspiratorio decelerado utilizado durante la VCP permitiría generar menores P_{pico} en la vía aérea y podría así evitar la sobredistensión alveolar al producir una distribución más homogénea de gas. Sin embargo, las altas resistencias inspiratorias y espiratorias en los pacientes con obstrucción al flujo aéreo podrían reducir el gradiente de presión alveolar y disminuir de

forma impredecible el volumen corriente administrado y como consecuencia generar una hipoventilación no intencionada⁷⁷. Nosotros clasificamos a los pacientes en dos grupos según la relación VEF_1/CVF ($IT \geq 70\%$ o $IT < 70\%$) con el fin de ver si en cada uno de los grupos, la oxigenación arterial se modificaba dependiendo del modo ventilatorio utilizado durante la VIP. Observamos que tanto en pacientes con un $IT < 70\%$ como en los que era $\geq 70\%$ los valores de oxigenación intra y postoperatoria eran similares independientemente del modo ventilatorio utilizado durante la VIP.

De los trabajos previos que comparan la VCV con la VCP en la oxigenación arterial intraoperatoria, únicamente Tugrul y cols⁸⁰ encontraron que los pacientes que más mejoraban la oxigenación con la VCP durante la VIP eran los que presentaban una CVF menor; sugiriendo que aquellos pacientes con enfermedad restrictiva pulmonar podrían beneficiarse de la VCP. Unzueta y cols⁸¹ no encontraron diferencias significativas entre ambos modos ventilatorios en pacientes con una función pulmonar preoperatoria normal, lo cual ha sido corroborado por otros autores^{150,154,155}. Nuestros resultados en este sentido están en concordancia con los resultados previos publicados.

Los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo se caracterizan porque necesitan unos tiempos espiratorios más alargados para favorecer la salida del gas alveolar y evitar el atrapamiento aéreo que puede originar sobredistensión alveolar, aumento de las resistencias vasculares pulmonares y como consecuencia desviar flujo al pulmón no dependiente durante la VIP y aumentar el Q_s/Q_t , alterando la oxigenación arterial. La ventilación recomendada en estos pacientes se basaría en alargar el tiempo espiratorio modificando la relación I:E y /o disminuir la frecuencia respiratoria¹⁵⁷. La forma en que ventilamos ambos grupos de pacientes fue igual, es decir la relación I:E, la frecuencia respiratoria y la PEEP utilizada durante la VIP. Probablemente, de nuevo, la

ausencia de diferencias en las Pmedias durante la V1P puede ser la razón de que no hayamos encontrado diferencias en la oxigenación intraoperatoria entre los pacientes con $IT < 70\%$ o $IT \geq 70\%$. Además, aunque la Ppico aumente, si la Pplateau no lo hace, la posibilidad de daño pulmonar y por tanto de alteraciones en la oxigenación es mínima.

Es decir, el efecto en la oxigenación arterial del modo ventilatorio utilizado durante la V1P fue similar cuando clasificamos a los pacientes basándonos en las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias.

Se sabe que la V1P en sí misma produce lesión pulmonar y por otro lado que el cuadro de daño pulmonar tras resección pulmonar se asemeja mucho al SDRA. Todo esto ha hecho que la técnica ventilatoria utilizada actualmente durante la **V1P sea similar a la del SDRA**. Tanto durante la V1P como en el SDRA se produce una alteración de la oxigenación arterial con similar fisiopatología: aumento del Qs/Qt como consecuencia de las atelectasias y de la alteración de la relación V/Q. En el SDRA y durante la V1P se produce un aplanamiento y desviación a la derecha de la curva de presión/volumen como consecuencia de cambios en la distensibilidad y en los volúmenes intrapulmonares. En este sentido, tanto en el SDRA como durante la V1P se recomienda la aplicación de una *estrategia ventilatoria protectora*. Esta técnica ventilatoria consiste en la utilización de volúmenes corrientes pequeños, limitación de las Pplateau por debajo de 30 cmH₂O, PEEP moderada e hipercarbia permisiva; la cual sí ha demostrado que reduce la mortalidad hospitalaria y aumento de los días sin ventilación mecánica en los pacientes con SDRA^{83,158}. El uso de altas presiones en vía aérea es perjudicial no solo porque pueden desviar flujo sanguíneo hacia zonas mal

ventiladas sino también porque pueden dañar el pulmón; y debido a esto se ha sugerido que la VCP es una alternativa ventilatoria en el SDRA.

En los pacientes con SDRA la eficacia de la ventilación mecánica en términos de intercambio gaseoso depende fundamentalmente de la homogeneidad de la distribución de la ventilación en las áreas pulmonares con diferentes presiones de apertura. El flujo decelerado de la VCP se ha sugerido que produce una distribución más uniforme del gas inspirado frente al flujo constante de la VCV¹⁵⁹.

Así, en pacientes con LPA y SDRA también se ha estudiado de forma comparativa el efecto en la oxigenación arterial de ambos modos ventilatorios. Abraham y Yoshihara¹⁶⁰ en un estudio en pacientes con LPA en el que compararon la VCV con VCP a igual volumen corriente demostraron que el flujo decelerado se asociaba a mejor oxigenación arterial. En pacientes ingresados en UCI por insuficiencia respiratoria se ha demostrado que el índice de oxigenación era mayor siempre en aquellos pacientes ventilados por presión; lo que concuerda con el estudio realizado por Sydow¹⁶¹, quien observó que en el grupo de VCP frente al grupo VCV la oxigenación arterial se incrementó, con disminución del Q_s/Q_t y con una reducción en la P_{pico} de un 35%. En otro estudio realizado por Kesecioglu¹⁶², en donde de nuevo se compararon los efectos de la VCV frente a la VCP en 38 pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, se observó que en la modalidad ventilatoria controlada por presión, la presión parcial de oxígeno en sangre arterial se incrementó con una marcada disminución de la P_{pico} en comparación con el otro grupo. Existen también trabajos que demuestran una mejoría de la oxigenación con la VCP a expensas del aumento de la P_{media} en vía aérea o de la PEEP intrínseca^{163,164}; pero si mantenemos la P_{media} constante no se observa esta mejoría en la oxigenación¹⁶⁵.

En 1992 Marini y Kelsen en una editorial publicada en “American Review Respiratory Disease” enfatizaron la necesidad de realizar estudios más amplios prospectivos y controlados que compararan la VCP con la ventilación convencional manteniendo constante la presión transalveolar¹⁶⁶. Dos años más tarde, dos estudios prospectivos y aleatorizados compararon la VCV con la VCP. Lessar y cols⁸⁶, compararon la VCV y la VCP en nueve pacientes manteniendo constante la ventilación minuto y el nivel de PEEP y no encontraron diferencias en las variables hemodinámicas o en el intercambio gaseoso. Rappaport y cols⁸⁹, estudiaron el efecto de la VCV y la VCP de forma prospectiva en 27 pacientes con insuficiencia respiratoria y observaron que la VCP se asociaba a mejor distensibilidad estática y menor duración de la ventilación mecánica pero no encontraron mejor relación PaO_2/FiO_2 en pacientes ventilados por presión frente a la VCV durante un periodo de 72 h. Estudios posteriores confirmaron estos resultados⁸⁴. Algunos autores han demostrado una distribución más homogénea del gas pero sin aumento de la oxigenación con la VCP^{84,86,88,167-169}, e incluso una mejor oxigenación en VCV¹⁷⁰.

En resumen, en pacientes con SDRA existe todavía un debate sobre el potencial beneficio clínico de la VCP en comparación con la VCV sobre la oxigenación arterial. Los datos de la literatura son poco concluyentes; debido fundamentalmente a las diferencias en las poblaciones estudiadas y en la metodología utilizada entre los diferentes estudios. La VCP no parece ofrecer ventajas sobre la VCV en términos de intercambio gaseoso y de mecánica pulmonar. En pacientes con SDRA se ha observado, que independientemente del modo ventilatorio utilizado, si no hay diferencias entre los grupos de estudio en la relación I:E, la PEEP intrínseca o las P_{medias} en vía aérea no hay una clara evidencia de mejoría de la oxigenación con la VCP^{84-86,88,89,165}.

Además del efecto de ambos modos ventilatorios sobre la oxigenación arterial durante la VIP cuantificamos también las diferencias existentes en **las presiones en vía aérea**. Una de las características potencialmente beneficiosas de la VCP frente a la VCV es que genera una menor Ppico en la vía aérea. La Ppico es un reflejo de la distensibilidad dinámica del sistema respiratorio y depende del calibre del tubo y de la resistencia que genera, de las características mecánicas pulmonares, del tiempo inspiratorio y del flujo inspiratorio. La Pplateau se relaciona con la distensibilidad estática y se considera que es mejor reflejo de la presión alveolar; de modo que las Pplateau elevadas son las que verdaderamente se transmiten al alveolo y las que se asocian con la aparición de barotrauma. Además, es conocido que las Pplateau elevadas se consideran uno de los parámetros más importantes en la patogénesis del “daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica”. A pesar de este efecto beneficioso de la VCP en la Ppico, su efecto sobre las Pplateau y las Pmedias es más variable en los diferentes estudios.

Dos trabajos en cirugía torácica han demostrado que la VCP se asociaba a menores presiones en vía aérea tanto pico como plateau^{80,81}. Los valores de Pplateau en ambos estudios se encontraban por debajo de 20 cmH₂O, siendo muy similares en ambos grupos de pacientes. En el trabajo de Tugrul⁸⁰ los pacientes del grupo VCV tenían 18,5 cmH₂O y los del grupo VCP un valor de 17,8 cmH₂O. En el de Unzueta⁸¹, 19,8 cmH₂O frente a 19,5 cmH₂O respectivamente. Aunque son diferencias estadísticamente significativas parecen de poca importancia clínica al encontrarse por debajo de los 30 cmH₂O; valor que en diferentes estudios se ha relacionado con la aparición de daño pulmonar y barotrauma asociado a ventilación mecánica^{95,171}. Sin embargo, hay otros estudios que discrepan de estos resultados. Choi y cols no

demuestran diferencias entre los dos modos ventilatorios en las variables respiratorias medidas durante la VIP en cirugía esofágica en decúbito prono (presiones en vía aérea, distensibilidad dinámica pulmonar)¹⁵⁴. Montes y cols¹⁵⁵, en cirugía torácica, no encontraron diferencias en las Pmedias y Pplateau entre los dos modos ventilatorios; únicamente las Ppico fueron mayores durante la VIP en VCV.

En un estudio reciente, se han comparado ambos modos ventilatorios en pacientes sometidos a VIP, midiendo simultáneamente las presiones en el circuito respiratorio y en el bronquio principal del pulmón dependiente. Demuestra que efectivamente las Ppico durante la VIP disminuyen con la VCP comparada con la VCV pero únicamente en el circuito respiratorio, siendo similares los valores de Ppico en el bronquio principal y las Pplateau y Pmedias¹⁵⁶.

Nosotros en este estudio, aunque hemos observado que la VCP genera menores Ppico durante la VIP en comparación con la VCV, las Pplateau y las Pmedias son similares en ambos grupos de pacientes durante los diferentes periodos de la VIP en las que fueron medidas.

Una de las posibles razones que podría explicar en nuestro estudio la similitud de la oxigenación arterial en los dos grupos de pacientes es el hecho de que las Pmedias durante la VIP eran similares en ambos grupos; la cual es considerada como el factor más importante en el intercambio gaseoso durante la ventilación a presión positiva^{78,172}. Aumentos en la Pmedia se relacionan con reclutamiento de alveolos y con la distribución del flujo sanguíneo produciendo mejoría en la oxigenación^{78,173}. En este sentido, muchas investigaciones demuestran que el efecto beneficioso de la VCP en la oxigenación se debe a un aumento de la Pmedia o de la PEEP intrínseca¹⁶³. Probablemente, en el presente estudio, el hecho de que no hayamos observado

diferencias ni en las $P_{plateau}$ ni en la P_{media} durante la V1P entre los dos grupos de pacientes podría explicar la ausencia de diferencias en la oxigenación arterial durante la V1P.

COMPARACIÓN DE AMBOS MODOS VENTILATORIOS EN LA OXIGENACIÓN POSTOPERATORIA Y MORBI-MORTALIDAD DE CAUSA PULMONAR

Es conocido que las alteraciones en la oxigenación arterial postoperatoria aparecen muy precozmente tras cirugía de resección pulmonar. Son varias las razones que las justifican: la cirugía torácica influye negativamente sobre la mecánica pulmonar, el colapso pulmonar durante la cirugía y la utilización de estrategias ventilatorias protectoras favorecen la aparición de atelectasias; y estas se pueden ver también favorecidas por el dolor y la dificultad para toser.

Medimos la relación PaO_2/FiO_2 a las 4 y 24 horas postoperatorias ya que se sabe que el LPA primaria aparece muy precozmente tras cirugía de resección pulmonar⁹⁵. Nosotros utilizamos la relación PaO_2/FiO_2 como un parámetro para comparar la oxigenación entre los diferentes grupos. Se ha demostrado, por Licker y cols en el año 2003, que los valores de la relación PO_2/FiO_2 de los pacientes a la llegada a la UCI tras la cirugía se asocian significativamente con la aparición de LPA⁹⁵. La relación PO_2/FiO_2 ha sido un parámetro que a pesar de sus limitaciones se ha utilizado en múltiples estudios para cuantificar el grado de alteración en el intercambio gaseoso pulmonar; que ha permitido comparar la oxigenación entre distintos grupos de tratamiento; así como comparar oxigenación entre pacientes que utilizan un amplio rango de FiO_2 . Además este parámetro ha permitido clasificar a los pacientes según el grado de daño pulmonar en: pacientes con LPA a aquellos con una relación PO_2/FiO_2 menor de 300 y con SDRA a los que tienen valores menores de 200.

En nuestro estudio, hemos observado que en ambos grupos de pacientes no hubo diferencias al comparar el intercambio gaseoso valorado mediante la relación PO_2/FiO_2 durante los momentos del postoperatorio inmediato que se analizaron; indicando la poca influencia que tuvo el modo ventilatorio utilizado durante la VIP en la oxigenación postoperatoria precoz.

En nuestro conocimiento, no existen trabajos en la literatura que hayan estudiado de forma prospectiva el efecto del modo ventilatorio durante la VIP en la oxigenación arterial durante el postoperatorio. Lo mismo ocurre con respecto a la LPA, en el que la mayor parte de los datos que se disponen son de estudios retrospectivos que intentan estudiar la influencia de los diferentes parámetros ventilatorios de la VIP en la aparición de LPA postoperatoria.

Dentro de los **factores intraoperatorios** los que más se han relacionado con la aparición de LPA han sido los elevados volúmenes corrientes y las altas presiones en vía aérea durante la VIP.

En lo referente a las presiones en vía aérea, Van der Werff y cols¹²¹ demostraron en 190 pacientes que se sometieron a resección pulmonar que el 42% de los pacientes con Ppico inspiratorias intraoperatorias mayores de 40 cmH₂O desarrollaban signos de LPA. En el año 2003 Licker y cols⁹⁵ estudiaron de forma retrospectiva más de 800 pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar para analizar factores de riesgo asociados a la aparición de LPA. Estos autores definieron un índice, al que denominaron *índice de “hiperpresión ventilatoria”* como el producto de la Pplateau mayor de diez por la duración de la VIP. Los pacientes que presentaban LPA en el postoperatorio tenían un índice de “hiperpresión ventilatoria” doble con

respecto a aquellos pacientes que no desarrollaban dicha complicación (OR = 3,53). Este índice, sin embargo, no ha sido validado en estudios posteriores como factor de riesgo para la aparición de LPA. Aunque, tanto las presiones en vía aérea durante la VIP, como la duración de la misma, se saben que son factores de riesgo para daño pulmonar agudo postoperatorio tras resección pulmonar^{105,121,125,174}.

Nosotros calculamos también este índice tomando como Pplateau el valor medio de dicha presión durante la VIP. Hemos observado una correlación con la relación PaO_2/FiO_2 en las primeras cuatro horas postoperatorias. Sin embargo no hemos comprobado que exista una correlación con la PaO_2/FiO_2 más allá de este tiempo. Estos resultados no están en concordancia con los datos previos. Aunque es importante decir que la incidencia tan baja de LPA en nuestra serie limita la interpretación de los resultados. En el estudio previo de Licker⁹⁵ analizan únicamente y de forma retrospectiva pacientes con LPA, por lo que esto puede ser una razón de la disparidad de resultados. Cuando analizamos de forma separada cada uno de los factores de riesgo que componen el *índice de “hiperpresión ventilatoria”* (duración de la VIP y Pplateau elevada durante la VIP) hemos observado que el factor que se correlacionaba de forma negativa con la relación PaO_2/FiO_2 postoperatoria era la Pplateau durante la VIP; a pesar de que dicho valor se encontraba por debajo de los 25 cmH₂O en ambos grupos de pacientes. Este dato por tanto de nuevo confirma, en consonancia con los estudios previos, la relación existente entre las altas presiones ventilatorias durante la VIP y la oxigenación postoperatoria.

Otro de los factores es la duración de la VIP. Este parámetro forma parte del índice “hiperpresión ventilatoria” definido por Licker⁹⁵ y tanto en estudios en animales como en humanos se ha relacionado la duración de la VIP con la respuesta de estrés

oxidativo y con la aparición de LPA postoperatoria^{101,125}. En estudios retrospectivos se ha observado que una duración de la VIP mayor de 100 minutos aumenta el riesgo de aparición de esta complicación. Sin embargo, nosotros no observamos una relación entre la duración de la VIP y la oxigenación postoperatoria a pesar de que la duración media de la VIP en ambos grupos de pacientes fue mayor de dos horas. Los datos de nuestro estudio, debido a la baja incidencia que tenemos de LPA, no nos permiten determinar la influencia de la duración de la VIP en la aparición de esta complicación.

El volumen corriente utilizado durante la VIP también ha sido considerado un factor de riesgo para el desarrollo de LPA postoperatoria. Schilling demostró, en pacientes sometidos a resección pulmonar que los niveles de marcadores de la inflamación en el lavado broncoalveolar eran mayores cuando se utilizaban volúmenes corrientes de 10 ml/kg frente a 5 ml/kg durante la VIP¹¹⁸. También, Fernández Pérez y cols²⁹ comprobaron como el uso de elevados volúmenes corrientes durante el intraoperatorio se asociaba a la aparición de fallo respiratorio postoperatorio, con una incidencia del 18% en pacientes en los que se realizó neumonectomía. De ellos, en un 50% se diagnosticó LPA y un 40% de estos pacientes fallecieron. La media de volumen corriente en pacientes con o sin complicaciones fue de 8,3 y 6,7 ml/kg respectivamente. Estos autores posteriormente demuestran que la utilización de volúmenes corrientes moderados por debajo de 9 ml/kg durante la VIP no se asocia a LPA postoperatoria¹³⁵.

Jeon y cols estudiaron de forma retrospectiva 146 pacientes que habían sido sometidos a neumonectomía por cáncer de pulmón¹⁷⁴. Un 18% de los pacientes desarrollaron LPA/SDRA y la aparición de esta complicación se asociaba a mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad. Estos pacientes habían sido ventilados con volúmenes corrientes más altos (8,2 vs 7,7 ml/kg) y presiones en vía aérea más elevadas

(28,9 vs 27,2 cmH₂O), y con el análisis de regresión logística se observó que ambos parámetros ventilatorios eran factores de riesgo independientes para la aparición de esta complicación postoperatoria.

Nosotros hemos utilizado un volumen corriente de 8 ml/kg durante la VIP en ambos grupos de pacientes de modo que este factor estaba controlado durante el estudio. Las recomendaciones actuales en VIP es utilizar volúmenes corrientes bajos de alrededor de 6 ml/kg, y evitar volúmenes mayores de 10 ml/kg. Utilizamos unos volúmenes corrientes moderados para evitar la aparición de atelectasias que favorecen el daño pulmonar y la posibilidad de precisar una FiO₂ más elevada si aparecía desaturación arterial durante la VIP, sobre todo si no se añade suficiente PEEP. Asimismo, evitamos volúmenes corrientes mayores de 10-12 ml/kg que sí se sabe que se relacionan con sobredistensión alveolar y daño pulmonar.

También existen **factores de riesgo preoperatorios** que se han relacionado con la aparición de LPA postoperatorio. Uno de ellos es *el consumo de alcohol preoperatorio*⁹⁵. Se sabe que el consumo de alcohol se asocia con inmunosupresión y como consecuencia con aumento de la incidencia de infecciones así como de hemorragia. Licker y cols demostraron que aquellos pacientes que consumían más de 60 g de etanol al día tenían el doble de riesgo de desarrollar LPA que los no-alcohólicos⁹⁵. Otros autores también han relacionado la aparición de SDRA con el consumo crónico de alcohol¹³⁹. Basándose en estudios experimentales, este efecto podría deberse a que el etanol favorece la disminución en la producción de surfactante pulmonar, alteración en el aclaramiento de líquido alveolar y alteraciones en la permeabilidad epitelial¹³⁶. Nosotros también observamos una relación entre el consumo de alcohol y la

oxigenación en las primeras 24 horas postoperatorias. Actualmente, la identificación de la correlación entre el abuso del alcohol y la aparición de LPA tras resección de pulmón es un dato nuevo, aunque no es sencillo relacionarlos. El alcohol se ha implicado en muchas otras complicaciones perioperatorias^{175,176}. Boe y cols, han identificado el abuso de alcohol como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de SDRA¹³⁸. El abuso de alcohol altera la función inmune, disminuye la capacidad antioxidante pulmonar, disminuye la función del epitelio alveolar y altera la actividad del sistema renina-angiotensina. Se sabe que el glutatión es un importante antioxidante presente en la membrana alveolar y existe evidencia que el abuso crónico de alcohol disminuye los niveles del glutatión¹³⁶.

En un trabajo realizado en pacientes ingresados en UCI, la incidencia de SDRA fue del 43% en pacientes con historia de abuso de alcohol comparada con el 22% que no tenían este antecedente¹³⁹. Fernández Pérez y cols analizaron más de 4000 pacientes sometidos a cirugía de alto riesgo y duración mayor de tres horas. Ellos observaron que dentro de las características preoperatorias el consumo de alcohol era un factor de riesgo para la aparición de LPA postoperatoria¹³⁵.

La incidencia de LPA en nuestro estudio (1,2%) está ligeramente por debajo de los rangos descritos en la literatura que está en torno al 2-3%^{92,177}. El modo ventilatorio utilizado durante la VIP no influyó en la aparición de LPA; probablemente porque el tamaño muestral era pequeño para detectar estas diferencias. Sin embargo la mortalidad del cuadro si coincide con la de estudios previos, siendo esta elevada, ya que el 50% de los pacientes que presentaron esta complicación fallecieron¹⁷⁸. El hecho de que las altas presiones en vía aérea sean consideradas como factores de riesgo de LPA, ha hecho

recomendar la utilización de la VCP como parte de la estrategia ventilatoria protectora durante la VIP, a pesar de la falta de estudios prospectivos que comparen la incidencia de LPA según el modo ventilatorio utilizado en VIP. Retrospectivamente, el uso de una estrategia ventilatoria protectora durante la VIP con limitación de las presiones en vía aérea y volúmenes corrientes bajos ha demostrado reducir la incidencia de LPA tras cirugía de resección pulmonar¹²³. Aunque siempre y cuando los parámetros ventilatorios se mantengan constantes, no hay datos que demuestren que un modo ventilatorio sea mejor que otro en reducir la incidencia de esta complicación. En nuestro estudio utilizamos el mismo volumen corriente en ambos grupos de pacientes, de modo que este factor de riesgo estaba controlado, y a pesar de utilizar diferentes modos ventilatorios durante la VIP, las Pplateau durante este periodo en ambos grupos de pacientes fueron similares y menores de 30 cmH₂O; es decir, los parámetros ventilatorios que se han relacionado con la aparición de LPA estaban dentro de los rangos que actualmente se recomiendan para realizar una ventilación protectora. Debido a ello, es probable que no hayamos encontrado diferencias en la incidencia de LPA postoperatoria. Sin embargo, si observamos que aquellos pacientes con una relación PaO₂/FiO₂ menor a las 24 horas postoperatorias habían sido ventilados con mayores Pplateau durante la VIP; lo cual confirma de nuevo la importancia de controlar este parámetro durante la VIP.

De nuestro estudio podemos concluir que independientemente del modo ventilatorio utilizado durante la VIP, mientras los parámetros ventilatorios sean los adecuados no parece que el modo ventilatorio en si mismo influya en la oxigenación postoperatoria ni en la morbilidad pulmonar postoperatoria.

En lo referente a la **morbimortalidad postoperatoria**, en ambos grupos es similar. Los avances en la cirugía torácica, en la técnica anestésica intraoperatoria y en el cuidado postoperatorio en los últimos 30 años han supuesto una significativa reducción de las complicaciones postoperatorias tras resección pulmonar, aunque la morbilidad sigue siendo alta. Una revisión con más de 7000 pacientes evidenció una mortalidad a 30 días del 3,1% lo cual se debe en gran parte a la comorbilidad asociada de los pacientes, y la morbilidad se encuentra entre el 20-40%¹⁷⁹. La morbilidad es baja cuando se habla de resecciones segmentarias y lobectomías, estando en torno al 9% y aumenta cuando se trata de neumonectomías. Nuestra incidencia, morbilidad del 20% y mortalidad del 0%, está por debajo de las series revisadas¹⁸⁰⁻¹⁸², lo cual probablemente se deba a diferencias en los criterios diagnósticos utilizados así como en las características de las poblaciones estudiadas. Mansour y cols¹⁸¹ tienen una mortalidad a los 30 días del 5,6% pero solo estudian población sometida a neumonectomía, lo mismo ocurre en otras series¹⁸³. En lo que se refiere a las complicaciones tras cirugía de resección pulmonar en los primeros 30 días postoperatorios su incidencia se encuentra en torno al 10-50% dependiendo de las series revisadas; fundamentalmente la variación en dicha incidencia se debe al tipo de población estudiada, tipo de resección pulmonar y a la definición de las complicaciones.

Tan solo un 20% de los pacientes en nuestra serie presentaron alguna complicación postoperatoria no observando diferencias entre ambos grupos. Al analizar las complicaciones, observamos que al igual que los datos publicados por otros autores, las más frecuentes fueron las respiratorias, con una incidencia global del 14,9%. Una reciente revisión de casi 7900 pacientes por parte de la base de datos de la Sociedad Americana de Cirujanos Torácicos reveló una incidencia de complicaciones del 13%¹⁸⁴.

Sin embargo, la incidencia varia en la literatura debido al tipo de complicaciones estudiadas, criterios clínicos utilizados y tipo de cirugía y así pueden oscilar entre un 7 y un 49%. Es importante señalar, que aunque no encontramos diferencias en la incidencia de complicaciones entre los dos grupos de pacientes, sí que observamos que las causas de reingreso eran diferentes entre los dos grupos de pacientes, siendo fundamentalmente complicaciones médicas en los pacientes del grupo VCV y de tipo quirúrgico en el grupo VCP. Sin embargo, los resultados de este estudio no permiten explicar las razones de esta observación. Sí observamos que tomando globalmente las complicaciones, la más frecuente fue la fuga aérea persistente con una incidencia del 6,8%, al igual que en dos trabajos previos^{185,186}. La incidencia de fuga aérea oscila entre el 4 y el 26%.

No existen datos en la literatura que evalúen el efecto de la modalidad ventilatoria utilizada en VIP en la morbilidad postoperatoria tras resección pulmonar. La VCP en algunos estudios en pacientes con SDRA ha demostrado una disminución de la mortalidad. Esteban y cols estudian y concluyen que el desarrollo de fallo de órganos está más relacionado con la morbilidad preexistente en pacientes con SDRA que con el modo ventilatorio utilizado⁸⁸. La ventilación mecánica es la que favorece el daño pulmonar y la activación de la respuesta inflamatoria que puede conducir al fracaso de diferentes órganos.

LIMITACIONES

Las limitaciones de este estudio son:

- No hemos valorado la oxigenación arterial más allá de las primeras 24 h. Se sabe que LPA primaria tras cirugía de resección pulmonar aparece en las primeras 24-72 horas postoperatorias. El hecho de no tener todos estos datos de oxigenación hace posible que se pueda infraestimar la incidencia de dicha complicación. Con el diseño de nuestro estudio solo detectamos aquellos casos que aparecieron muy precozmente o las formas más graves de LPA; no incluyendo casos de LPA que no necesitaron ventilación mecánica o reingreso en la Unidad de Reanimación. Sin embargo, sí recogimos la incidencia de acontecimientos no fatales durante los primeros 30 días postoperatorios, y no encontramos diferencias entre ambos grupos en la duración de la estancia hospitalaria, así como en la morbilidad, ni en la incidencia de LPA.

- Otra limitación es la forma en que hemos determinado la fracción inspirada de oxígeno en los pacientes extubados. Hemos utilizado sistemas de Venturi para aplicar oxígeno durante el periodo postoperatorio y hemos tomado como FiO_2 la marcada por la mascarilla Venturi. Aunque son conocidas las limitaciones en la fiabilidad de estos dispositivos, las máscaras que usamos son fiables a las concentraciones de O_2 utilizadas¹⁸⁷.

- No hemos medido mediadores de la inflamación que determinen, que aunque los parámetros ventilatorios son similares, el modo ventilatorio sí puede influir en los niveles de marcadores que se alcanzan debido a las diferencias en la velocidad del flujo inspiratorio.

- El tamaño muestral, a pesar de ser adecuado para detectar diferencias en la oxigenación arterial, no lo es probablemente para la morbimortalidad. La mortalidad y la incidencia de complicaciones en los primeros 30 días postoperatorios en nuestro estudio son más bajas, por lo que podemos pensar que la ausencia de diferencias entre ambos grupos pueda deberse en parte a un tamaño muestral pequeño para detectar estas diferencias.

CONCLUSIONES

1.- La ventilación controlada por volumen o la ventilación controlada por presión durante la ventilación unipulmonar, manteniendo constante el volumen corriente, son similares en términos de oxigenación arterial intraoperatoria. Ambos modos ventilatorios permiten mantener unas presiones plateau y presiones medias similares durante la ventilación unipulmonar, por debajo de valores nocivos para el pulmón. Por lo que no se puede concluir que un modo ventilatorio se prefiera frente a otro.

2.- El uso de la ventilación controlada por presión durante la ventilación unipulmonar no se asocia con mejoría en la oxigenación postoperatoria precoz.

3.- No podemos concluir que los pacientes con un índice de Tiffeneau preoperatorio menor del 70% se beneficien de la ventilación controlada por presión utilizada durante la ventilación unipulmonar, en términos de oxigenación arterial intraoperatoria.

4.- Tanto si utilizamos ventilación controlada por volumen como ventilación controlada por presión durante la ventilación unipulmonar, es importante mantener unas presiones plateau bajas para prevenir alteraciones en la oxigenación postoperatoria precoz.

5.- Independientemente del modo ventilatorio utilizado durante la ventilación unipulmonar, mientras los parámetros ventilatorios sean los adecuados no parece que el modo ventilatorio influya en la morbilidad postoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Hauge A. Conditions governing the pressor response to ventilation hypoxia in isolated perfused rat lungs. *Acta Physiol Scand* 1968; 72: 33-44.
- 2.- Benumof JL, Pirlo AF, Johanson I, Trousdale FR. Interaction of PvO_2 with PaO_2 on hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J Appl Physiol* 1981; 51: 871-874.
- 3.- Nagendran J, Stewart K, Hoskinson M, Archer SL. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for managing single-lung anesthesia and atelectasis. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 34-43.
- 4.- Benumof JL, Wahrenbrock EA. Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J Appl Physiol* 1975; 38: 846–850.
- 5.- Nakayama M, Murray PA. Ketamine preserves and propofol potentiates hypoxic pulmonary vasoconstriction compared with the conscious state in chronically instrumented dogs. *Anesthesiology* 1999; 91: 760–771.
6. Garutti I, Quintana B, Olmedilla L, Cruz A, Barranco M, García de Lucas E. Arterial oxygenation during one-lung ventilation: Combined versus general anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 494–499.
- 7.- Casati A, Mascotto G, Iemi K, Nzepa-Batonga J, De Luca M: Epidural block does not worsen oxygenation during one-lung ventilation for lung resections under isoflurane/nitrous oxide anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 363–368.
- 8.- Von Dossow V, Welte M, Zaune U, Martin E, Walter M, Rückert J, et al. Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2001; 92: 848–854.
- 9.- Xu Y, Tan Z, Wang S, Shao H, Zhu X. Effect of thoracic epidural anesthesia with different concentrations of ropivacaine on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2010; 112: 1146-1154.

- 10.- Ozcan PE, Sentürk M, Sungur Ulke Z, Toker A, Dilege S, Ozden E, et al. Effects of thoracic epidural anaesthesia on pulmonary venous admixture and oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 1117-1122.
- 11.- Garutti I, Olmedilla L, Pérez-Peña JM, Arnal D, Piñeiro P, Barrigon S, et al. Hemodynamic effects of lidocaine in the thoracic paravertebral space during one-lung ventilation for thoracic surgery. *J Cardiothorac and Vasc Anesth* 2006; 20: 648-651.
- 12.- Cohen E. Physiology of the lateral position and one lung ventilation. *Chest Surg Clin N Am* 1997; 7: 753-771.
- 13.- Hurford WE, Kolker AC, Strauss HW. The use of ventilation/perfusion lung scans to predict oxygenation during one-lung anesthesia: *Anesthesiology* 1987; 67: 841-844.
- 14.- Szegedi LL, D'Hollander AA, Vermassen FE, Deryck F, Wouters PF. Gravity is an important determinant of oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 744–750.
- 15.- Yatabe T, Kitagawa H, Yamashita K, Akimori T, Hanazaki K, Yokohama M. Better postoperative oxygenation in thoracoscopic esophagectomy in prone positioning. *J Anesth* 2010; 24: 803– 806.
- 16.- Ishikawa S, Nakazawa K, Makita K. Progressive changes in arterial oxygenation during one-lung anaesthesia are related to the response to compression of the nondependent lung. *Br J Anaesth* 2003; 90: 21–26.
- 17.- Ishikawa S, Shirasawa M, Fujisawa M, Kawano T, Makita K. Compressing the nondependent lung during one-lung ventilation improves arterial oxygenation, but impairs systemic oxygen delivery by decreasing cardiac output. *J Anesth* 2010; 24: 17–23.

- 18.- Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30:183–91.
- 19.- Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009; 110: 1402-1411.
- 20.- Slinger P, Suissa S, Triolet W. Predicting arterial oxygenation during one lung anaesthesia. *Can J Anaesth* 1992; 39: 1030–1035.
- 21.- Aschkenasy SV, Hofer ChK, Zalunardo MP, Zaugg M, Weder W, Seifert B, et al. Patterns of changes in arterial PO₂ during one-lung ventilation: A comparison between patients with severe pulmonary emphysema and patients with preserved lung function. *J Cardiothoracic and Vasc Anesth* 2005; 19: 479-484.
- 22.- Guenoun T, Journois D, Silleran-Chassany J, Frappier J, D'attellis N, Salem A, et al. Prediction of arterial oxygenation during one-lung ventilation: Analysis of preoperative and intraoperative variables. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 16: 199–203.
- 23.- Ribas J, Jiménez MJ, Barberá JA, Roca J, Gomar C, Canalís E, et al. Gas exchange and pulmonary hemodynamics during lung resection in patients at increased risk. Relationship with preoperative exercise testing. *Chest* 2001; 120: 852–859.
- 24.- Hurford WE, Kolker AC, Strauss HW. The use of ventilation/ perfusion lung scans to predict oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67: 841–844.
- 25.- West JB, editor. *Respiratory physiology: The essentials*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008.

- 26.- Flacke JW, Thompson DS, Read RC. Influence of tidal volume and pulmonary artery occlusion on arterial oxygenation during endobronchial anesthesia. *South Med J* 1976; 69: 619–626.
- 27.- Aalto-Setälä M, Heinonen J, Salorinne Y. Cardiorespiratory function during thoracic anaesthesia: a comparison of two-lung ventilation and one-lung ventilation with and without PEEP. *Acta Anaesthesiol Scand* 1975; 19: 287–295.
- 28.- Sentürk M. New concepts of the management of one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 1–4.
- 29.- Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gagic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006; 105: 14–18.
- 30.- Slinger P. Pro: low tidal volume is indicated during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2006; 103: 268–270.
- 31.- Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 5–10.
- 32.- Alvarez JM, Panda RK, Newman MA, Slinger P, Deslauriers J, Fergusson M. Postpneumonectomy pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17: 388–395.
- 33.- Grichnik KP, D’Amico TA. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8: 317–334.
- 34.- Williams EA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Gothard JWW, Evans TW. Postoperative lung injury and oxidative damage in patients undergoing pulmonary resection. *Eur Respir J* 1998; 11: 1028–1034.

- 35.- Douzinas EE , Kollias S , Tiniakos D, Evangelou E, Papalois A, Rapidis AD, et al . Hypoxemic reperfusion after 120 mins of intestinal ischemia attenuates the histopathologic and inflammatory response. Crit Care Med 2004; 32: 2279 – 2283.
- 36.- Grichnik KP, Shaw A. Update on one-lung ventilation: the use of continuous positive airway pressure ventilation and positive end-expiratory pressure ventilation – clinical application. Curr Opin Anesthesiol 2009; 22: 23-30.
- 37.- Capan LM, Turndorf H, Patel Ch, Ramanathan S, Acinapura S, Chalon J. Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. Anesth Analg 1980; 59: 847-851.
- 38.- Slinger P, Triolet W, Wilson J. Improving arterial oxygenation during one lung ventilation. Anesthesiology 1988; 68: 291-295.
- 39.- Fujiwara M, Abe K, Mashimo T. The effect of positive end-expiratory pressure and continuous positive airway pressure on the oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation with propofol anesthesia. J Clin Anesth 2001; 13: 473–477.
- 40.- McGlade DP, Slinger PD. The elective combined use of a double lumen tube and endobronchial blocker to provide selective lobar isolation for lung resection following contralateral lobectomy. Anesthesiology 2003; 99: 1021–1022.
- 41.- Sumitani M, Matsubara Y, Mashimo T, Takeda S. Selective lobar bronchial blockade using a double-lumen endotracheal tube and bronchial blocker. Gen Thorac Cardiovasc Surg 2007; 55: 225–227.
- 42.- Michelet P, Roch A, Brousse D, D'Journo XB, Bregeon F, Lambert D, et al. Effects of PEEP on oxygenation and respiratory mechanics during one-lung ventilation. Br J Anaesth 2005; 95: 267-273.

- 43.- Mascotto G, Bizzarri M, Messina M, Gerchierini E, Torri G, Carozzo A, et al. Prospective, randomized, controlled evaluation of the preventive effects of positive end-expiratory pressure on patient oxygenation during one-lung ventilation. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20: 704–710.
- 44.- Cohen E, Eisenkraft JB. Positive end-expiratory pressure during one-lung ventilation improves oxygenation in patients with low arterial oxygen tensions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10: 578–582.
- 45.- Brown DR, Kafer ER, Roberson VO, Wilcox BR, Murray GF. Improved oxygenation during thoractomy with selective PEEP to the dependent lung. *Anesth Analg* 1977; 56: 26–31.
- 46.- Cohen E, Eisenkraft JB, Thys DM, Kirschner PA, Kaplan JA. Oxygenation and hemodynamic changes during one-lung ventilation. Effects of CPAP10, PEEP10, and CPAP10/PEEP10. *J Cardiothorac Anesth* 1988; 2: 34–40.
- 47.- Carroll GC, Tuman KJ, Braverman B, et al. Minimal positive end-expiratory pressure (PEEP) may be ‘best PEEP’. *Chest* 1988; 93: 1020–1025.
- 48.- Inomata S, Nishikawa T, Saito S, et al. ‘Best’ PEEP during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 1997; 78: 754–756.
- 49.- Valenza F, Ronzoni G, Perrone L, Valsecchi M, Sibilla S, Nosotti M, et al. Positive end-expiratory pressure applied to the dependent lung during one-lung ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics in patients with high FEV₁. *Europ J Anaesthesiology* 2004; 21: 938–943.
- 50.- Hoftman N, Canales C, Leduc M, Mahajan A. Positive end expiratory pressure during one-lung ventilation: Selecting ideal patients and ventilator settings with the aim of improving arterial oxygenation. *Ann Card Anaesth* 2011; 14(3): 183-187.

- 51.- Slinger PD, Kruger M, McRae K, Winton T. Relation of the static compliance curve and positive-end-expiratory pressure to oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2001; 95: 1096–1102.
- 52.- Slinger PD, Hickey DR. The interaction between applied PEEP and auto- PEEP during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 133–136.
- 53.- Gama de Abreu M, Heintz M, Heller A, Széchényi R, Albrecht DM, Koch T. One-lung ventilation with high tidal volumes and zero positive end-expiratory pressure is injurious in the isolated rabbit lung model. *Anesth Analg* 2003; 96: 220–228.
- 54.- Tusman G, Bohm SH, Melkun F, Staltari D, Quinzio C, Nador C, et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1204–1209.
- 55.- Unzueta C, Tusman G, Saurez-Sipmann F, Böhm S, Moral V. Alveolar recruitment improves ventilation during thoracic surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anesth Epub* 2001; Dec 26.
- 56.- Cinella G, Grasso S, Natale C, Sollitto F, Cacciapaglia M, Angiolillo M, et al. Physiological effects of a lung-recruiting strategy applied during one lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 766-775.
- 57.- Kozian A, Schilling Th, Schutze H, Senturk M, Hachenberg Th, Hedenstierna G. Ventilatory protective strategies during thoracic surgery: effects of alveolar recruitment maneuver and low-tidal volume ventilation on lung density distribution. *Anesthesiology* 2011 114: 1025-1035.
- 58.- Park SH, Jeon YT, Hwang JW, Do SH, Kim JH, Park HP. A preemptive alveolar recruitment strategy before one-lung ventilation improves arterial oxygenation in

patients undergoing thoracic surgery: a prospective randomised study. *Eur J Anaesthesiol* 2011; 28: 298–302.

59.- Meade MO, Cook DJ, Griffith LE, Hand LE, Lapinsky SE, Stewart TE, et al. A study of the physiologic responses to a lung recruitment maneuver in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2008; 53: 1441–1449.

60.- Halbertsma FJ, Vaneker M, Pickkers P, Neeleman C, Scheffer GJ, Hoeven van der JG. A single recruitment maneuver in ventilated critically ill children can translocate pulmonary cytokines into the circulation. *J Crit Care* 2010; 25: 10–15.

61.- Scherer R, Vigfusson G, Lawin P. Pulmonary blood flow reduction by prostaglandin F2 alpha and pulmonary artery balloon manipulation during one-lung ventilation in dogs. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 2–6.

62.- Della Roca G, Coccia C. Nitric oxide in thoracic surgery. *Minerva Anaesthesiol* 2005; 71: 313-318.

63.- Dalibon N, Moutafis M, Liu N, Law-Koune JD, Monsel S, Fischler M. Treatment of hypoxemia during one-lung ventilation using intravenous almitrine. *Anesth Analg* 2004; 98: 590-594.

64.- Moutafis M, Liu N, Dalibon N, Kuhlman G, Ducros L, Castelain MH, et al. The effects of inhaled nitric oxide and its combination with intravenous almitrine on PaO₂ during one-lung ventilation in patients undergoing thoracoscopic procedures. *Anesth Analg* 1997; 85: 1130–1135.

65.- Moutafis M, Dalibon N, Liu N, Kuhlman G, Fischler M. The effects of intravenous almitrine on oxygenation and hemodynamics during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2002; 94: 830-834.

- 66.- McMullen MC, Girling LG, Graham MR, Mutch WAC. Biologically variable ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics in a porcine model of one lung ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105: 91–97.
- 67.- Shechtman MY, Ziser A, Barak M, Ben-nun A. Mini-ventilation for improved oxygenation during lung resection surgery. *Anaesth Intens Care* 2011; 39: 456-459.
- 68.- Szegedi LL, Van der Linden P, Ducart A, Cosaert P, Poelaert J, Vermassen T, et al. The effects of acute isovolemic hemodilution on oxygenation during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2005; 100: 15–20.
- 69.- Levin AI, Coetzee JF. Arterial oxygenation and one lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 2128–2136.
- 70.- Ishikawa S, Makino F, Kobinata S, Ito H, Kawano T, Makita K. Co-administration of ephedrine prevents reductions in cardiac output and systemic oxygen delivery secondary to lung compression maneuvers during one-lung ventilation, without reducing arterial oxygenation. *J Anesth* 2011; 25: 163–169.
- 71.- Ng A, Swanevelder J. Hypoxaemia associated with one-lung anaesthesia: new discoveries in ventilation and perfusion. *Br J Anaesth* 2011; 106: 761–763.
- 72.- Mathru M, Dries DJ, Kanuri D, Kanuri D, Blakeman B, Rao T. Effect of cardiac output on gas exchange in one-lung atelectasis. *Chest* 1990; 97: 1121– 1124.
- 73.- Abe K, Oka J, Takahashi H, Funatsu T, Fukuda H, Miyamoto Y. Effect of high-frequency jet ventilation on oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing thoracic aneurysm surgery. *J Anesth* 2006; 20: 1–5
- 74.- Marini JJ. Point: is pressure assist- control preferred over volume assist-control mode for lung protective ventilation in patients with ARDS? Yes. *Chest* 2011; 140: 286-290.

- 75.- Marik PE and Krikorian J. Pressure-Controlled Ventilation in ARDS: A practical approach. *Chest* 1997; 112: 102-106.
- 76.- McKibben AW, Ravenscraft SA. Pressure controlled and volume cycled mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1996; 17: 395-410.
- 77.- Nichols D, Haranath S. Pressure control ventilation. *Crit Care Clinics* 2007; 23: 183-199.
- 78.- Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: Physiologic determinants and clinical importance. Clinical implications. *Crit Care Med* 1992; 20: 1604-1616.
- 79.- Maeda Y, Fujino Y, Uchiyama A, Matsuura N, Mashimo T, Nishimura M. Effects of peak inspiratory flow on development of ventilator-induced lung injury in rabbits. *Anesthesiology* 2004; 101: 722-728.
- 80.- Tugrul M, Camci E, Karadeniz H, Senturk M, Pembeci K, Akpir K. Comparison of volume controlled with pressure-controlled ventilation during one-lung anesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 79: 306-310.
- 81.- Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2007; 104: 1029-1033.
- 82.- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-1164.
- 83.- The Acute Respiratory Syndrome Distress Network. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *NEJMed* 2000; 342: 1301-1308.

- 84.- Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation *Chest* 2002; 122: 1382– 1388.
- 85.- Davis K, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation: is flow waveform the difference? *J Trauma* 1996; 41: 808–814.
- 86.- Lessard MR, Guérot E, Lorino H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure controlled ventilation with different I:E ratios versus volume controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1994; 80: 983–991.
- 87.-Mang H, Kacmarek RM, Ritz R, Wilson RS, Kimball WP. Cardiorespiratory effects of volume- and pressure-controlled ventilation at various I:E ratios in an acute lung injury model. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 731–736.
- 88.- Esteban A, Alía I, Gordo F, de Pablo R, Suárez J, González G, et al. Prospective randomized trial comparing PCV and VCV in ARDS. *Chest* 2000; 117: 1690–1696.
- 89.- Rappaport SH, Shepiner R, Yoshihara G, Wright J, Chang P. Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure. *Crit Care Med* 1994; 22: 22-32.
- 90.- Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Lung open ventilation study investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* .2008; 299: 637-645.

- 91.- Amato BP, Marini JJ. Pressure controlled and inverse ratio ventilation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 251-272.
- 92.- Dulu A, Pastores SM, Park B, Riedel E, Rusch V, Halpern NA. Prevalence and mortality of acute lung injury and ARDS after lung resection. Chest 2006; 130: 73-78.
- 93.- Zeldin RA, Normandin D, Landtwin D, Peters RM. Postpneumectomy pulmonary edema. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 87: 359-365.
- 94.- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 818–824.
- 95.- Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C, et al. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. Anesth Analg 2003; 97: 1558–1565.
- 96.- Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Evans TW. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. Eur Respir J 2000; 15: 790-799.
- 97.- Tasaka S, Amaya F, Hashimoto S, Ishizaka A. Roles of oxidants and redox signaling in the pathogenesis of acute respiratory distress syndrome. Antioxid Redox Signal 2008; 10: 739–753.
- 98.- Perkins GD, Gao F, Thickett DR. In vivo and in vitro effects of salbutamol on alveolar epithelial repair in acute lung injury. Thorax 2008; 63: 215–220.
- 99.- Licker M, Tschopp JM, Robert J, Frey JG, Diaper J, Ellenberger Ch. Aerosolized salbutamol accelerates the resolution of pulmonary edema after lung resection. Chest 2008; 133: 845–852.

- 100.- Bigatello LM, Allain R, Gaissert HA. Acute lung injury after pulmonary resection. *Minerva Anestesiologica* 2004; 70: 159-166.
- 101.- Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D, Milingos N, Skottis I. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: A prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 591–595.
- 102.- Lu YT, Hellewell PG, Evans TW. Ischemia–reperfusion lung injury: contribution of ischemia, neutrophils and hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1997; 273: 46–54.
- 103.- Lu YT, Liu SF, Mitchell JA, Malik AB, Hellewell PG, Evans TW. The role of endogenous nitric oxide in modulating ischemia-reperfusion injury in the isolate, blood-perfused rat lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 273–279.
- 104.- Lang JD, McArdle PJ, O'Reilly, et al. Oxidant-antioxidant balance in lung injury. *Chest* 2002; 122: 314–320.
- 105.- Misthos P, Katsaragakis S, Milingos N, Kakaris S, Sepsas E, Athanassiadi K, et al. Postresectional pulmonary oxidative stress in lung cancer patients: the role of one-lung ventilation. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2005; 27: 379–383.
- 106.- Serdar S, Selda S, Şentürk E, Kuman NK. Postresectional lung injury in thoracic surgery pre and intraoperative risk factors: a retrospective clinical study of a hundred forty -three cases. *J Cardiothorac Surg* 2010; 5: 62.
- 107.- Musch G, Venegas JG, Bellani G, Winkler T, Schroeder T, Petersen B, et al. Regional gas exchange and cellular metabolic activity in ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology* 2007; 106: 723–735.
- 108.- Dreyfus D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 880-884.

- 109.- Kozian A, Schilling Th, Röcken Chr, Breitling Chr, Hachenberg Th, Hedenstierna G. Increased alveolar damage after mechanical ventilation in a porcine model of thoracic surgery. *J Cardiothorac and Vasc Anesth* 2010; 24: 617-623.
- 110.- Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK, Vlaar AP, Choi G, Paulus F, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Critical Care* 2010, 14: R1.
- 111.- Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O: What tidal volumes should be used in patients without ALI/ARDS? *Anesthesiology* 2007, 106: 1226-1231.
- 112.- Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004, 32:1817-1824.
- 113.-Wolthuis EK, Choi G, Delsing MC, Bresser P, Lutter R, Dzolijc M, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology* 2008; 108: 46-54.
- 114.- Choi G, Wolthuis EK, Bresser P, Levi M, Van der Poll T, Dzolijc M, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end expiratory pressure prevents alveolar coagulation in patients without lung injury. *Anesthesiology* 2006; 105: 689-695.
- 115.- Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli Ch, Marin V, Papazian L, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy. A randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006; 105: 911-919.

- 116.- Petrucci N, Iacovelli W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD003844.
- 117.- Verbrugge SJ, Lachmann B, Kesecioglu J. Lung protective ventilatory strategies in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: from experimental findings to clinical application. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007; 27: 67–90.
- 118.- Schilling T, Kozian A, Huth Ch, Bühling F, Kretzschmar M, Wetel T, et al. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg* 2005; 101: 957–965.
- 119.- Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J, Behrends-Callsen E, Ottersbach G, Fischer M, et al. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 775–781.
- 120.- Marret E, Miled F, Bazelly B, El Metaoua S, Montblanc J, Quesne Ch, et al. Risk and protective factors for major complications after pneumonectomy for lung cancer. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2010; 10: 936-939.
- 121.- Van der Werff YD, van der Houwen HK, Heijmans PJ, Duurkens V, Leusink H, van Heesewijk H, et al. Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest* 1997; 111: 1278-1284.
- 122.- Lohser J. Evidence based management of one lung ventilation. *Anesthesiol Clin* 2008; 26: 241–272.
- 123.- Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J, et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Critical Care* 2009 13 (2): R41.
- 124.- Yang M, Ahn H, Kim K. Does a protective ventilation strategy reduces the risk of pulmonary complications following lung cancer surgery?. *Chest* 2011 139: 530-537.

- 125.- Tekinbas C, Ulusoy H, Yulug E, Erol MM, Alver A, Yenilmez E, et al. One-lung ventilation: For how long? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 34: 405–410.
- 126.- Algar FJ, Alvarez A, Savatierra A, Baamode C, Aranda JL, López-Puyol FJ. Predicting pulmonary complications after pneumonectomy for lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 201–208.
- 127.- Parquin F, Marchal M, Mehiri S, Hervé P, Lescot B. Post-pneumonectomy pulmonary edema: Analysis and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 929-932.
- 128.- Turnage WS, Lunn JJ. Postneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of associated variables. *Chest* 1993; 103: 1646-1650.
- 129.- Katsuya L, Ludwig L, Kersten J. Mechanisms of cardioprotection by volatile agents. *Anesthesiology* 2004; 100: 707-721.
- 130.- Casanova J, Garutti I, Simón C, Giraldez A, Martín B, González G, et al. Effects of anesthetic preconditioning with sevoflurane in an experimental lung autotransplant model in pigs. *Anesth Analg* 2011, 113: 742-748.
- 131.- Schilling T, Kozian A, Kretzschmar M, Hugh C, Welte T, Bühlung F, et al. Effects of propofol and desflurane anaesthesia on the alveolar inflammatory response to one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007; 99: 368-375.
- 132.- De Conno E, Steurer MP, Wittlinger M, Zalunardo MP, Weder W, Schneiter D, et al. Anesthetic induced improvement of the inflammatory response to one lung ventilation. *Anesthesiology* 2009; 110: 1316-1326.
- 133.- Schilling T, Kozian A, Senturk M, Huth C, Reinhold A, Hedenstierna G, et al. Effects of volatile and intravenous anesthesia on the alveolar and systemic inflammatory response in thoracic surgical patients. *Anesthesiology*. 2011 115: 65-74.

- 134.- Alam N, Park BJ, Wilton A, Seshan VE, Bains MS, Downey RJ, et al. Incidence and risk factors for lung injury after lung cancer resection. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 1085–1091.
- 135.- Fernandez Pérez ER, Sprung J, Afessa B, Warner DO, Vachon CM, Schroeder DR, et al. Intraoperative ventilator settings and acute lung injury after elective surgery: a nested case control study. *Thorax* 2009; 64: 121-127.
- 136.- Guidot DM, Roman J. Chronic ethanol ingestion increases susceptibility to acute lung injury: role of oxidative stress and tissue remodeling. *Chest* 2002; 122 Suppl 6: S309–314.
- 137.- Slinger PD. ARDS after pulmonary resection: more pieces of the puzzle. *Anesth Analg* 2003, 97: 1555-1557.
- 138.- Boé DM, Vandivier RW, Burnham EL, Moss M. Alcohol abuse and pulmonary disease. *J Leukoc Biol* 2009, 86: 1097-1104.
- 139.- Moss M, Bucher B, Moore FA, Moore EE, Parsons PE. The role of chronic alcohol abuse in the development of acute respiratory distress syndrome in adults. *JAMA* 1996; 275: 50-54.
- 140.- Kim JB, Lee SW, Park S, Kim YH, Kim DK. Risk factor analysis for postoperative acute respiratory distress syndrome and early mortality after pneumonectomy: the predictive value of preoperative lung perfusion distribution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140: 26-31.
- 141.- Meyer NJ, Garcia JG. Wading into the genomic pool to unravel acute lung injury genetics. *Proc Am Thorac Soc* 2007; 4: 69–76.
- 142.- Kennedy GT, Bryant A, Crawford MH. The effects of lateral body positioning on measurements of pulmonary artery and pulmonary artery wedge pressures. *Heart Lung*

1984; 13: 155-158.

143.- Eason MJ, Wyatt R. Paravertebral thoracic block-a reappraisal. *Anaesthesia* 1979; 34: 638-642.

144.- Ishikawa S, Lohser J. One-lung ventilation and arterial oxygenation. *Curr Opin Anesthesiol* 2011, 24: 24–31.

145.- Choi EM, Na S, Choi SH, An J, Rha KH, Oh YJ. Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation in steep trendelenburg position for robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *J Clinic Anesthesia* 2011; 23: 183–188.

146.- Tyagy A, Kumar TR, Sethi AK, Mohta M. A comparison of pressure-controlled and volume-controlled ventilation for laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia*, 2011; 66: 503–508.

147.- Oğurlu M, Küçük M, Bilgin F, Sizlan A, Yanarateş O, Eksert S, et al. Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation during laparoscopic gynecologic surgery. *J Minim Invasive Gynecol* 2010; 17: 295-300.

148.- Balick-Weber CC, Nicolas P, Hedreville-Montout M, Blanchet P, Stéphan F. Respiratory and haemodynamic effects of volume-controlled vs pressure-controlled ventilation during laparoscopy: a cross-over study with echocardiographic assessment. *Br J Anaesth* 2007; 99: 429–435.

149.- Jo YY, Kim YJ, Kwak YL, Kim YB, Kwak HJ. The effect of pressure-controlled ventilation on pulmonary mechanics in the prone position during posterior lumbar spine surgery: A comparison with volume-controlled ventilation. *J Neurosurg Anesthesiol* 2012; 24: 14-18.

150.- De Baerdemaeker LEC, Van der Hertten C, Gillardin JM, Pattyn P, Mortier EP, Szegedi LL. Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation

during laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2008; 18: 680–685.

151.- Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier JM, Diehl JL, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation *Br J Anaesth* 2008; 100: 709–716.

152.- Sentürk NM, Dilek A, Çamci E, Sentürk E, Orham M, Tugrul M, et al: Effects of positive end-expiratory pressure on ventilatory and oxygenation parameters during pressure-controlled one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005; 19: 71-75.

153.- Heimberg C, Winterhalter M, Strüber M, Piepenbrock S, Bund M. Pressure-controlled versus volume-controlled one-lung ventilation for MIDCAB. *Thorac Cardiovas Surg* 2006; 54: 516-520.

154.- Choi YS, Shim JK, Na ES, Hong SB, Hong YW, Oh YJ. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation in the prone position for robot-assisted esophagectomy. *Surg Endoscopic* 2009 23: 2286–2291.

155.- Montes FR, Pardo DF, Charrís H, Tellez LJ, Garzón JC, Osorio C. Comparison of two protective lung ventilatory regimes on oxygenation during one-lung ventilation: a randomized controlled trial *J Cardiothorac Surgery* 2010; 5: 99.

156.- Roze H, Lafargue M, Batoz H, Picat MQ, Perez P, Ouattara A, Janvier G. Pressure-controlled ventilation and intrabronchial pressure during one lung ventilation. *Br J Anaesth* 2010; 105: 377-381.

157.- Edrich Th, Sadovnikoff N. Anesthesia for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010, 23: 18–24.

- 158.- Burns KE, Adhikari NK, Slutsky AS, Guyatt GH, Villar J, Zhang H, et al. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. PlosOne 2011; 6: e14623.
- 159.- Jansson L, Jonson B. A theoretical study of flow patterns of ventilators. Scand J Respir Dis 1972; 53 :237–246.
160. Abraham E, Yoshihara G. Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation in severe respiratory failure. Chest 1990; 98: 1445–1449.
- 161.- Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, Zielmann S, Crozier TA. Long- term effects of two different modes on oxygenation in acute lung injury: comparison of airway pressure release ventilation and volume- controlled inverse ratio ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 1550-1556.
- 162.- Kesecioglu J, Tibboel D, Lachman B. Advantages and rationale for pressure control ventilation. En: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. New York: Springer; 1994.p.524-533.
- 163- Lain DC, Di Benedetto R, Morris SL, Van Nguyen A, Saulters R, Causey. Pressure controlled inverse ratio ventilation as a method to reduce peak inspiratory pressure and provide adequate ventilation and oxygenation. Chest 1989; 95: 1081–1088.
- 164.- Gurevitch MJ, Van Dyke J, Young ES, Jackson K. Improved oxygenation and lower peak airway pressure in severe adult respiratory distress syndrome: treatment with inverse ratio ventilation. Chest 1986; 89: 211–213.
- 165.- Mang H, Kacmarek RM, Ritz R, Wilson RS, Kimball WP. Cardiorespiratory effects of volume- and pressure-controlled ventilation at various I:E ratios in an acute lung injury model. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 731–736.

- 166.- Marini JJ, Kelsen SG. Re-targeting ventilatory objectives in adult respiratory distress syndrome: new treatment prospects persistent question. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 2-3.
- 167.- Edibam C, Rutten AJ, Collins DV, Bersten AD. Effect of inspiratory flow pattern and inspiratory to expiratory ratio on nonlinear elastic behavior in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:702–707.
- 168.- Mercat A, Graini L, Teboul JL, Lenique F, Richard C. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1993; 104: 871–875.
- 169.- Muñoz J, Guerrero JE, Escalante JL, et al. Pressure-controlled ventilation versus controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow. *Crit Care Med* 1993; 21: 1143–1148.
- 170.- Dembinski R, Henzler D, Bensberg R, Prusse B, Rossaint R, Kuhlen R. Ventilation-perfusion distribution related to different inspiratory flow patterns in experimental lung injury. *Anesth Analg* 2004; 98: 211–219.
- 171.- Boussarsar M, Thierry G, Jaber S, Roubot-Thoraval F, Lemaire F, Brochard L. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002; 28: 406-413.
- 172.- Gallagher TJ, Banner MJ. Mean airway pressure as determinant of oxygenation. *Crit Care Med* 1980; 8: 244.
- 173.- Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. ‘Alveolar recruitment strategy’ improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 8–13.

- 174.- Jeon K, Yoon JW, Suh GY, Kim J, Yang M, Kim H, et al. Risk factors for post-pneumectomy acute lung injury/acute respiratory distress syndrome in primary lung cancer patients. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37: 14-19.
- 175.- Moss M., Parsons PE, Steinberg KP, Hudson LD, Guidot DM, Burnham EL, et al. Chronic alcohol abuse is associated with an increased incidence of acute respiratory distress syndrome and severity of multiple organ dysfunction in patients with septic shock. *Crit. Care Med* 2003; 31: 869–877.
- 176.- O'Brien JM, Lu B, Ali NA, Martin GS, Aberegg SK, Marsh CB, et al. Alcohol dependence is independently associated with sepsis, septic shock, and hospital mortality among adult intensive care unit patients. *Crit. Care Med* 2007; 35: 345–350
- 177.- Kutlu CA, Williams EA, Evans TW, Pastorino U, Goldstraw P. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 376–380.
- 178.- Ruffini E, Parola A, Papalia E, Mancuso M, Oliaro M, et al. Frequency and mortality of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection for bronchogenic carcinoma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 30-36.
- 179.- Damhuis RA, Schutte PR. Resection rates and postoperative mortality in 7,899 patients with lung cancer. *Eur Respir J* 1996; 9: 7–10.
- 180.- Mansour Z, Kochetkova EA, Santelmo N, Meyer P, Wihlm JM, Quoix E, et al. Risk factors for early mortality and morbidity after pneumectomy: A reappraisal. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 1737–1744.
- 181.- Licker M, Spiliopoulos A, Frey JG, Robert J, Höhn L, de Perrot M, et al. Risk factors for early mortality and major complications following pneumectomy for non-small cell carcinoma of the lung. *Chest* 2002; 121: 1890–1897.

- 182.- López Pujol J, Alvarez Kindelán A, Algar Algar J, Cerezo Madueño F, López Rivero L, Salvatierra Velázquez A. Perioperative morbimortality in pneumonectomy. Analysis of risk factors. Arch Bronconeumol 2000; 36: 251– 256.
- 183.- Blank RS, Hucklenbruch Ch, Gurka KK, Scalzo DC, Wang XQ, Jones DR, et al. Intraoperative factors and the risk of respiratory complications after pneumonectomy. Ann Thorac Surg 2011; 92: 1188 –1194.
- 184.- Ferguson MK, Gaissert HA, Grab JD, Sheng S. Pulmonary complications after lung resection in the absence of chronic obstructive pulmonary disease: The predictive role of diffusing capacity. J Thorac Cardiovasc Surg 2009; 138: 1297–1302.
- 185.- Abolhoda A, Liu D, Brooks A, Burt M. Prolonged air leak following radical upper lobectomy: an analysis of incidence and possible risk factors. Chest 1998; 113: 1507–1510.
- 186.- Cerfolio RJ, Allen MS, Trastek VF, Deschamps C, Scanlon PD, Pairolero PC. Lung resection in patients with compromised pulmonary function. Ann Thorac Surg 1996; 62: 342–351.
- 187.- Gómez Seco J, Rodríguez Nieto MJ, Heili S, Sabillón O, Fernández I, Ortega A, et al. Fiabilidad de los sistemas de Venturi en la oxigenoterapia. Arch Bronconeumol 2003; 39: 256-260.